

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : ULVELING

Prénoms : Claude, Louis

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

ULVELING - Claude, Louis
Les Paralysies faciales
périphériques sans cause
évidente. -
Paris, Ed. A.G.E.M.P. 1954
in 4°, 49 pages dont 1 p.
de fig. -
(Th. Med. (Et.) PARIS 1954
n°)

2

ULVELING - Claude, Louis
Les paralysies faciales
périphériques sans cause
évidente -
Paris, Ed. A.G.E.M.P. 1954
in 4°, 49 pages dont 1 p.
de fig. -
(Th. Med. (Et.) PARIS 1954
n°)

3

ULVELING - Claude, Louis
Les paralysies faciales
périphériques sans cause
évidente -
Paris, Ed. A.G.E.M.P. 1954
in 4°, 49 pages dont 1 p.
de fig. -
(Th. Med. (Et.) PARIS 1954
n°)

4

ULVELING - Claude, Louis
Les paralysies faciales
périphériques sans cause
évidente -
Paris, Ed. A.G.E.M.P. 1954
in 4°, 49 pages dont 1 p.
de fig. -
(Th. Med. (Et.) PARIS 1954
n°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1954

NO

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDICINE

(Diplôme d'Etat)

der

ULVELING Claude, Louis.

né le 3 octobre 1925

PARIS

Présentée et soutenue publiquement le :

LES

PARALYSIES FACIALES

P H E R I P H E R I Q U E S

SANS CAUSE EVIDENTE

$\frac{1}{2} = \frac{1}{2}, \frac{1}{3} = \frac{1}{3}, \frac{1}{4} = \frac{1}{4}, \frac{1}{5} = \frac{1}{5}, \frac{1}{6} = \frac{1}{6}, \frac{1}{7} = \frac{1}{7}, \frac{1}{8} = \frac{1}{8}, \frac{1}{9} = \frac{1}{9}, \frac{1}{10} = \frac{1}{10}, \frac{1}{11} = \frac{1}{11}, \frac{1}{12} = \frac{1}{12}, \frac{1}{13} = \frac{1}{13}, \frac{1}{14} = \frac{1}{14}, \frac{1}{15} = \frac{1}{15}, \frac{1}{16} = \frac{1}{16}, \frac{1}{17} = \frac{1}{17}, \frac{1}{18} = \frac{1}{18}, \frac{1}{19} = \frac{1}{19}, \frac{1}{20} = \frac{1}{20}$

Président : Monsieur le Professeur AUBIN.



PROFESSEURS HONORAIRES:

MM. BAUDOUIN - BRINDEAU - CADENAT - CARNOT - CHABROL -
CHEVASSU - CHIRAY - CLERC - DELBET - GOUGEROT (H) - GUILLAIN
HARVIER - LAUBRY - LEMAITRE - LEMIERRE - LHERMITTE - LIAN -
LOEPER - MARION - MATHIEU - MOCQUOT - MULON - OLIVIER (E) -
OMBREDANNE - SANNIE - SEZARY - TANON -

DOYENLéon BINET (Membre de l'
Institut)

ASSESEUR Jean VERNE

I . - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie Médicale	VERNE (J)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN R.
Carcinologie	OBERLING C.
Chimie médicale	POLONOVSKI M.
(Hotel Dieu	BROCQ P.
Cliniques (Broussais DE GAUMART D'ALLAINES	MONDOR H.
chirurgicales (Salpêtrière	QUENU J.
(Cochin	
Clinique Chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE R.
Clinique de Cardiologie	DONZELOT E.
Clinique de Chirurgie Infantile et d'orthopédie	FEVRE M.
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD R.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS D.
Clinique de Puériculture	LELONG M.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS R.
Clinique des Maladies du sang	CHEVALIER P.
Clinique des Maladies du système nerveux	ALAJOUANINE T.
Clinique des maladies des enfants ...	DEBRE R.
Clinique des Maladies infectieuses	MOLLARET P.
Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	DELAY J.
Clinique du Diabète sucré et des mala- dies de la nutrition	BOULIN R.
Clinique Gynécologique	FUNCK-BRENTANO P.

Biologie médicale	(ETTORI J. Pr.s.ch. (JAYLE M.F. Pr.s.ch. (SCHAPIRA G.
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT F.
Histologie	(BULLIARD H. Pr.s.ch. (COUJARD R. (N ...
Hydrologie	DEBRAY C.
Hygiène	(BOYER J. (DEPARIS M.
Médecine légale et du travail	(DEROBERT L. (GAULTIER M. (HADENGUE A.
Neurochirurgie	DAVID M.
Neurologie	DE SEZE S.
	(GRASSET J. (LEPAGE F. (MAYER M. (MERGER R. (MORIN P. (RAVINA J. (VARANGOT J.
Obstétrique	
Ophtalmologie	(OFFRET G. (DESVIGNES P.
Orthopédie	JUDET R.
Oto-rhino-laryngologie	(HALPHEN E. Pr.s.ch. (AUBRY M. (MADURO R.
Parasitologie	(BRUMPT L. (CHABAUD A.
Pathologie Chirurgicale	(ABOULKER P. (BAUMANN J. (GOSSET J. (HUGUIER J. (LAURENCE G. (LEGER L. (LORTAT-JACOB J. (OLIVIER Cl. (PADOVANI P. (POILLEUX M. (ROUX M. (RUDLER J.C. (VERNE J.M.
Pathologie chirurgicale	
Pathologie expérimentale	MERKLEN P.

Cliniques Médicales	(Hotel-Dieu	BENARD H.
	(Bichat	LAROCHE G.
	(Cochin	MOREAU R.
	(Broussais	DE GENNES L.
Clinique Médicale d'hydroclimatologie	JUSTIN-BESANCON L.	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-MADOT L.	
	(Tarnier	LANTUEJOUL P.
Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LEVY-SOLAL E.
	(Port-Royal	LACOMME M.
Clinique ophtalmologique	VELTER E.	
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN A.	
Clinique physico-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET C.	
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER C.	
Clinique Rhumatologique et sociale	COSTE F.	
Clinique stomatologique	DECHAUME M.	
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE J.	
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE A.	
Clinique urologique	FEY B.	
Embryologie	GIROUD A.	
Génétique	LAMY M.	
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie ...	MOUQUIN M.	
Histologie	CHAMPY C.	
Hygiène et clinique de la première enfance ...	CATHALA J.	
Hygiène et médecine préventive	JOANNON C.	
Médecine du travail	DESOILLE H.	
Medecine Légale	PIEDELIEVRE R.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale .	GALLIARD H.	
Pathologie chirurgicale	N ...	
Pathologie exotique	LAVIER G.	
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE J.	
Pathologie médicale	BARIETY M.	
Pathologie et thérapeutique générales	N ...	
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD R.	
Physicochimie médicale (à titre personnel) ...	DOGNON A.	
Physiologie	BINET L.	
Physique médicale	STROHL A.	
Radiologie médicale	DESGREZ G.	
Technique chirurgicale	MOULONGUET P.	
Thérapeutique	TURPIN R.	

II . PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DEBEYRE J.	Bactériologie	(FASQUELLE R.
	(DELMAS A.		(NEVOT A.
	(N ...	Biologie	(BOURLIERE F.
Anatomie	(GAUTHIER-VILLARS	médicale :	
pathologique	(Mlle P.(Pr.s.ch.)		
	(BUSSE F.		
	(GOUYGOU C.		

Pathologie médicale

(BERNARD J.
(BOUDIN G.
(CASTAIGNE P.
(CONTE M.
(DECOURT J.
(DOMART A.
(DREYFUS Gilbert
(FAUVERT R.
(HAMBURGER J.
(KOURILSKY R.
(LAMOTTE M.
(LAROCHE C.
(MILLIEZ P.
(FEQUIGNOT H.
(PERRAULT M.
(LAMBERT P.
(THIEFFRY St.
(TURIAF J.

Pédiatrie

(JOSEPH R.
(LAPLANE R.
(MARIE J.

Pharmacologie

(LEVY (Mlle J.) Pr.s.ch.
(CHEYMOL J.H. Pr.s.ch.

Physiologie

(BARGETON D. Pr.s.ch.
(PARROT J.L.

Physique médicale

(DJOURNO A. Pr.s.ch.
(GOUGEROT L.

Pneumo-phtisiologie

KREIS B.

Psychiatrie

BARUK H.

Psychiatrie infantile

MICHAUX L.

Stomatologie

(CERNEA P.
(CHAPUT (Mme A.)

Thérapeutique

(PERRAULT
chargé de l'enseignement

Urologie

KUSS R.

III . PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BRINDEAU A. (Obstétrique) GATELLIER J. (Clinique Chirurgicale) LE LORIER V. (Obstétrique) VAUDESCAL R. (Obstétrique)

IV . PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	(AMELINE A.
	(MENEGAUX G.
	(PATEL J.
	(SICARD A.
Clinique médicale	(BROUET G.
	(CACHERA R.
	(GARCIN J.
Clinique Médicale	(HAGUENEAU M. Pr.s.ch.
	(MARCHAL G.
	(SOULIE E.
Clinique obstétricale	(DIGONNET L.
	(ECALLE G.
Clinique ophtalmologique	RENARD G.
Clinique urologique	COUVELAIRE R.

---oOo---

Secrétaire général de la Faculté	MOREL J.
Secrétaire	Mlle CHAINPREUIL G.

---oOo---

Conservateur chargé de la Direction	Docteur HAHN A.
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DUMAITRE P. , LENOIR G.
	(METIN F. , QUIEVREUX E.

---oOo---

Par délibération en date du 9 Décembre 1798 , l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées , doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation .

A ma femme

avec toute mon affection.

A ma fille

pour toute la joie qu'elle nous
apporte.

A mes Parents

Aux miens

A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur AUBIN
Chef du service O.R.L. de Lariboisière

qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette
thèse.

Avec l'expression de notre
profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur J.J. DEBAIN

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

qui a inspiré et dirigé cette
thèse.

Avec nos remerciements les plus
sincères, pour son amabilité et
son enseignement d'un si vif inté-
rêt. Qu'il veuille bien trouver ici
le témoignage de notre profonde
admiration.

A Monsieur le Docteur BOUCHET
Chef du service O.R.L. du groupe
Necker-Enfants Malades

qui pendant trois ans nous a donné
avec bonté les conseils les plus
précieux

Avec notre respectueuse reconnais-
sance.

[illegible]

Nous disons Scandinaves et Anglo-Saxons surtout; en effet, on s'en rendra compte par la bibliographie, cette question semble très peu connue chez nous, et rares sont les auteurs qui ne se contentent pas, de simplement la citer, sans insister.

A notre connaissance, il n'existe pas un seul cas de Syndrôme de MELKERSSON, qui soit cité, analysé, en France.

C'est pourquoi, nous essayerons d'arriver à une meilleure connaissance de cette curieuse paralysie, but de ce travail.

:~::~~::~~::~~::~~::~~:::

VUE D'ENSEMBLE :

Nous passerons rapidement sur un ou deux aspects anatomiques importants, et sur la définition, pour en arriver à la recherche de la cause de ces paralysies, sans cause.

Ensuite, nous aborderons le fond de la question, la paralysie de Bell; puis, outre la P.F. a frigore, ainsi vue, nous en décrirons deux variétés peu connues, le neurinome du VII, et le syndrome de Melkersson, en en dégagant au fur et à mesure, les caractères spéciaux, les indications thérapeutiques particulières.

Enfin, le traitement chirurgical, dernier espoir des paralysies "intraitables", qu'il soit curateur ou palliatif, nous retiendra avant de conclure.

:~::~~::~~::~~::~~::~~:::

ANATOMIE :

L'anatomie du VII est trop connue pour s'y attarder longtemps; nous nous contenterons d'insister :

- sur le canal osseux de Fallope,
- sur la vascularisation du nerf.

- Le nerf facial, nerf sensitivo-moteur, du sillon bulbo-pro-tuberantiel atteint le conduit auditif interne, oblique en AV-DH-HT- De là, atteint l'aqueduc de Fallope où il présentera 3 segments :

- segment labyrinthique de 4mm.
de l'orifice du canal de Fallope,
au genou du VII
= oblique en AV-DH, perpendiculaire au rocher
- segment tympanique de 10mm.
du genou ouvert à 30° en AR
au coude
= oblique en AR-DH, parallèle au rocher
- segment mastoïdien 15mm.
du coude (au dessous de l'aditus)
au trou stylo-mastoïdien
= vertical

- Enfin, le VII pénètre dans la parotide où il s'y termine.

On notera donc que ce nerf, dans une partie assez importante, de son trajet, se trouve à l'étroit et coudé deux fois dans un canal osseux, donc inextensible. Les éléments, nerveux et vasculaires qui l'accompagnent, ajoutent encore au "remplissage" de ce tunnel osseux.

Le VII est en effet, richement vascularisé, et l'on peut dire que dans le canal de Fallope, ne passe pas un nerf, mais tout un lacis d'éléments vasculo-nerveux - Sympathique, branches du VII, artères, nerfs, vasa nervorum etc...

Cette vascularisation, très bien étudiée par TERRACOL et GUENIER, peut se résumer ainsi :

- 1) Au cours du trajet ponto-cerebelleux : A.cerebelleuses
- 2) Au cours du trajet intra-petueux,
 - a/ : C.A.I. , A.Auditive interne
 - b/ : Fallope , A. méningée moyenne

"Le ganglion géniculé baigne littéralement..."
(TERRACOL et GUENIER)

c/ : Mastoïde , A. Stylo-Mastoïdienne

3) Au cours du trajet extra-petueux : A. de Friteau.

Au total, toujours du point de vue qui nous intéresse :

= jusqu'à l'aqueduc : le tronc basilaire

= puis : la carotide externe (occipitale, méningée, moyenne parotidienne, temporale, faciale).

De plus, ces vaisseaux sont eux-mêmes richement innervés par de nombreux plexus. Cette richesse explique "la fréquence et le fracas des accidents survenant dans le territoire de la carotide externe" (GODIN).

Nous rappellerons, sans insister, l'importance des branches du VII et du ganglion géniculé.

En résumé, deux points importants à retenir de l'anatomie du VII :

1) l'existence d'un tunnel osseux inextensible, qui peut parfois, être déhiscent.

2) la richesse vasculaire

Nous aborderons maintenant, l'étude proprement dite des paralysies faciales.

RECHERCHE D'UNE

ETIOLOGIE :

On est en présence d'un malade qui présente une paralysie faciale :

- unilatérale,
- périphérique
- d'apparition brutale ou rapide
- intéressant le VII supérieur et inférieur,
- avec : S. de Ch. Bell,
parfois épiphora
abolition du réflexe cornéen
effacement du pli naso-labial
abaissement de la commissure labiale

L'aspect facial du malade est trop connu pour le décrire plus longuement.

Devant ce tableau, on recherche :

- les causes évidentes : Enumérons rapidement :

- P.F. congénitales,
- traumatismes (fractures du rocher)
- affections auriculaires (otites, cholesteatome, tumeurs de l'oreille)

- P. post-opératoires
- tumeurs malignes de la parotide
- tumeurs de l'angle ponto-cerebelleux etc...
- Tous diagnostics ne posant guère de difficultés.
- Ceci éliminé, on se trouve donc devant un sujet :
 - = en bonne santé apparente,
 - = présentant une P.F. périphérique, d'apparition brutale.

Les causes à rechercher :

A ne jamais oublier, elles sont à l'origine de bien des erreurs; et il nous paraît bien possible, qu'elles soient à la base de pas mal de "fausses P.F. a frigore".

Pendant longtemps, on crut que la P.F. a frigore était de cause neurogène uniquement. Puis on incrimina une otite larvée - tellement larvée qu'on ne la trouvait jamais. En fait, il est des cas, relativement fréquents, où l'on découvre, à l'examen, un tympan un peu rosé, parfois un manche rouge, ou même par transparence d'un tympan normal, un fond de caisse congestif. Il est indiscutable, qu'il existe des déhiscences du canal de Fallope, qui font qu'un simple phénomène congestif ou catarrhal, suffit à déclancher une P.F. réactionnelle, qui guérit parfaitement en quelques jours, sous traitement anti-infectieux léger, et sans para, ni suppuration. C'est surtout fréquent chez le nourrisson, ce l'est encore chez l'enfant, c'est possible chez l'adulte. Enfin, actuellement, on revient aux causes neurologiques. En fait il est bien des paralysies qui rentrent dans ce cadre.

La Syphilis : essentiellement 2AIREparfois 3aireest classiquement à mettre en bonne place. En fait elle a beaucoup perdu de son importance depuis ces dernières années. Le contexte clinique, les réactions humorales permettront le diagnostic.

Les méningites : infectieuses latentes, ou tuberculeuses. Mais le tableau général de la maladie est reconstitué rapidement, bien qu'il faille signaler quelques cas de P.F. , premier signe d'une méningite tuberculeuse de l'adulte. Les antécédents, l'allure générale, l'évolution redressent alors le diagnostic.

Le zona : La possibilité et la relative fréquence des P.F. isolées, dues à "l'herpès zooster" se portant électivement sur le ganglion géniculé, en font une cause, parfois difficile à mettre en évidence.

Le syndrome de Ramsay Hunt a fait l'objet de nombreuses études dans tous les Pays. Il n'est pas question ici du Zona "évident" avec : 1) son éruption
2) sa P.F. (qui était attendue, car on a prévenu le malade),

3) ses vertiges,

mais, du zona où la P.F. apparaît première, car l'éruption, soit est passée inaperçue, soit n'est pas rattachée au syndrome

Cette étude du zona facial présente indirectement un intérêt de diagnostic topographique des lésions atteignant le nerf. TSCHIASSNY, se basant sur l'atteinte du ganglion géniculé par le zona, a divisé le trajet du VII extra-cranien en 4 secteurs, attachant une grande importance à l'atteinte du goût (2/3 ant. de la langue) et de la sécrétion lacrymale.

- 1) Supra-géniculé : pas d'atteinte du goût
oeil "sec"
- 2) Trans-géniculé : atteinte du goût (2/3 ant. langue)
oeil "sec"
- 3) Supra-chordal (du ganglion géniculé au point de sortie de la corde du tympan) :
atteinte du goût
sécrétion lacrymale normale
- 4) Infra-chordal : pas de troubles du goût
mais souvent épiphora

Et, TSCHIASSNY conclut : "Il devient évident que la localisation topographique des lésions sur le nerf facial, est basée essentiellement sur l'étude connexe de deux facteurs : "goût et sécrétion lacrymale".

Ceci dit, RAMSAY HUNT a donné son nom à un syndrome donné, bien que ce soit TRYDE qui le premier en 1872 signala la P.F. accompagnant un zona.

Mais c'est HUNT qui décrit la zone que nous connaissons bien, point d'élection des vésicules, et qui constitua 4 groupes

- a) simple zona auriculaire
- b) zona + P.F.
- c) zona + P.F. + signes acoustiques
- d) zona + P.F. + s.acoustiques + s. de Ménière complexe.

Dans tous les cas, JOHNSON et ZONDERMANN font remarquer que :

- l'affection zostérienne au lieu d'être localisée uniquement au ganglion géniculé, comme l'affirmait HUNT, peut atteindre les ganglions de tel ou tel nerf. L'on doit garder le terme de Syndrome de HUNT aux cas où l'histopathologie et la topographie montrent qu'il s'agit bien, et seulement, du ganglion géniculé.

- l'importance d'une ponction lombaire (plus loin nous verrons encore la nécessité de cet examen. Disons déjà que tout examen bien conduit d'une P.F. sans causes, doit comprendre une P.L.).

En effet, DERNY-BROWN, BAIRD, MERRITT etc., ont toujours trouvé dans leurs observations, des méningites lymphocytaires.

L'observation de JOHSON montrait, outre les vésicules, la P.F., un Syndrôme de Ménière, "oeil sec" et pas de trouble du goût, donc lésion supra-géniculaire, avec atteinte du VIII, une lymphocytose rachidienne de 450 éléments, tous lymphocytes, qui tomba ensuite à 30, dont 18 lymphocytes. Quant aux douleurs, elles ne sont absolument pas mises en évidence par ces auteurs et seul PARKES FINDLAY de Sidney, qui relate un cas de zona du ganglion géniculé et de la corde du tympan, note des douleurs vives, irradiantes, lancinantes, avec P.F. complète et atteinte gustative. En fait, leur fréquence n'est guère douteuse.

Au point de vue thérapeutique, c'est JEPSEN de Stocklom, qui semble avoir eu les meilleurs résultats. En effet, son observation est doublement intéressante. D'abord, il s'agit d'un zona lingual, gauche, avec P.F. gauche et sécheresse de l'oeil gauche. Le malade a présenté :

- le 1er jour : douleurs intenses
- le 2ème " : P.F.
- le 3ème " : une langue "épaissie"
- le 4ème " : des vésicules sur la langue.

Ceci est rarissime (5 cas dans toute la littérature).

Ensuite, 48 heures après la mise en oeuvre du traitement, le malade était guéri - par l'Auréomycine, à raison de 0,50g. toutes les 6 heures, pendant 48 heures -

Nous aborderons enfin, la dernière et peut-être la plus intéressante des causes neurologiques à rechercher :

La poliomyélite : semble pour certains tellement importante, que ZIMMERN disait que les "P.F. a frigore, n'étaient que des polio-myélites à affinité faciale". Ce qui, évidemment est un peu exagéré, mais montre le réel intérêt épidémiologique, en particulier de la P.L. systématique.

Déjà, LEVADITI, en 1910, provoque une P.F. expérimentale gauche chez un singe en lui inoculant une émulsion de moëlle poliomyélitique. Le singe présenta la P.F. typique, puis les paralysies se déclenchèrent.

Bien des auteurs étudièrent récemment ce problème. En 193 KISSEL attire l'attention sur 7 cas de P.F., dont 4 avec atteinte du VI, qui précédèrent la poliomyélite dans un village.

En 1944, WYLLIE découvre dans une même famille, une poliomyélite larvée en partant d'une série de P.F.

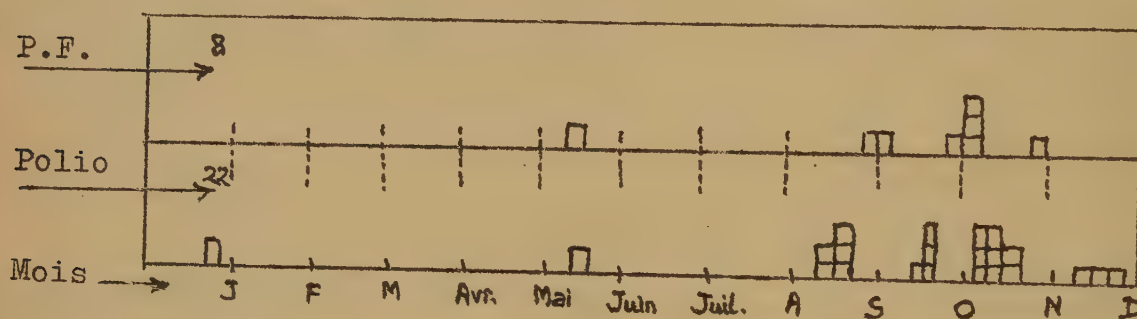
En 1945, AGIUS trouve 11% de P.F. au cours de l'épidémie de Malte.

En 1947, KELLEHER en trouve 8% lors de l'épidémie de Londres. Notons que LAVERGNE avant la guerre, en avait noté 80 cas.

Enfin, THIEFFRY tout dernièrement, note l'atteinte du VII et relate 6 cas de P.F. qu'il dénomme "épidémiques", dues au virus poliomyélitique.

Mais ce sont surtout 3 auteurs qui se sont particulièrement penchés sur ce problème :

- T. STAPLETON - septembre 1949 - à Sheffield, examine 22 cas de polio et parallèlement 8 cas de P.F. "a frigore". Il en établit le diagramme et note aussitôt une "coïncidence" par trop curieuse :



De ces 8 cas, les uns eurent des P.L. d'autres pas, certains furent suivis de paralysies d'autres pas, ce qui montre l'extrême diversité des formes, qui traduit simplement l'atteinte plus ou moins importante du virus. Six guérirent en 3 mois environ, les deux autres en 32 semaines.

Bien entendu, STAPLETON reste prudent dans ses conclusions, se contentant de noter : les résultats + des P.L. quand elles furent faites, l'absence d'autre cause décelable, jointe à la notion d'épidémie, et le fait que, souvent la poliomyélite classique s'est déclanchée par la suite; donc la P.F. sans causes peut être une poliomyélite élective larvée.

RASCOFF (Nov. 1949) de son côté, analyse 33 cas où la P.L. fut presque toujours positive. Autant à droite qu'à gauche, autant de sexe M. que F., et de 14 mois à 14 ans.

- 21 guérirent complètement
- 10 " " incomplètement
- 1 sans résultat

8 furent traités pour leur P.F. (massages, galvanothérapie, diathermie) et ce, sans résultats.

J. KRISCHEK, au contraire, nie la possibilité d'une P.F. poliomyélitique, qu'elle soit isolée, ou même comme premier signe de la maladie. Il se base sur une autre courbe qui est totalement différente de celle de STAPLETON, et qui ne montre presque aucune

coïncidence de dates d'apparition entre poliomyélite et P.F.

Il est évident qu'une courbe ne peut avoir, comme une statistique, qu'une valeur relative.

Mais il y a quand même des cas très nets de P.F. isolée à P.L. + en milieu épidémique, voire dans une même famille, et de leur côté, BAMATTER, MULLER, MARINESCO, STERN, SCHAADT entre autres, citent des cas analogues à ceux de STAPLETON.

Il nous semble donc nécessaire de toujours penser à une poliomyélite larvée, chez un enfant qui présente une P.F. sans causes décelables, en période épidémique. C'est dire l'intérêt capital d'une P.L., examen à ne jamais omettre.

Nous terminerons maintenant en parlant de quelques causes moins importantes, plus rares.

Causes infectieuses :

- le Tetanos céphalique
- une Lésion dentaire : c'est beaucoup plus fréquent et l'on a parlé d'un réflexe de paralysie faciale devant certaines atteintes dento-alvéolaires; le processus relèverait alors d'une propagation du phénomène congestif, par l'intermédiaire des filets sympathiques du trijumeau, à l'ensemble du sympathique facial, et par là même, aux vasa nervorum de l'Aqueduc de Fallope.
Si on y pense, le diagnostic est en tous cas, facilement posé. Les chirurgiens-dentistes le savent bien et ils leur arrivent d'en voir de temps à autre.
- une lésion hémorragique - P.F. accompagnant un purpura dû au "Sedormid" (W.F.T. TATLOW)
- P.F. accompagnant une leucémie (DAN MACKENSIE)
- une intoxication endo ou exogène, par exemple un Diabète méconnu, ou encore comme BOUDIN en cite un cas, une P.F. isolée après serum anti-tétanique, guérie par les anti-histaminiques. Il s'agit vraisemblablement d'une compression oedémateuse du VII, dans son canal osseux. Dans la littérature, on retrouve 2 à 3 cas identiques.

Enfin, nous terminerons en citant quelques causes infiniment plus rares :

On a cité des cas de P.F. dans :

- la Sclérose en plaques (MULLER sur une étude de 209 cas de P.F., en attribue 3 à une sclérose probable)
- le Sodoku (AZZI)
- le Pityriasis (TEKEL cite une écolière de 15 ans qui a présenté un pityriasis absolument typique et une

P.F. "a frigore". Tous les examens furent normaux, aucun autre signe ne fut décelé. Les deux affections guérissent complètement en trois semaines.

Ceci dit, nous abordons la P.F., où aucune cause n'a pu être décelée; il s'agit d'une paralysie d'apparition rapide, chez un sujet en bonne santé, et chez lequel tous les examens O.R.L. , neurologiques etc.. sont négatifs . Nous arrivons donc à :

LA PARALYSIE FACIALE SANS CAUSE OU FONCTIONNELLE :

La véritable P.F. a frigore en sera notre première forme.

La P.F. a frigore, restée longtemps mystérieuse a donné lieu à d'innombrables hypothèses pathogéniques; or, il semble qu'à l'heure actuelle, on puisse donner une explication rationnelle valable pour, à quelques exceptions près, tous les cas.

Notre étude portant sur la presque totalité des observations publiées depuis 1927 environ, s'appuyant sur des données histopathologiques et thérapeutiques récentes, nous a paru révéler trois notions :

- d'abord la réalité du facteur froid.

Non seulement il est indiscutable que le froid seul est cause d'une P.F. comme nous le verrons, mais de plus c'est la cause, de beaucoup la plus fréquente.

- ensuite, que d'autres explications sont tout aussi valables et rigoureusement vérifiées;

- enfin, que l'on peut considérer le tout, vu sous un seul angle que nous pourrions définir ainsi : la paralysie de Bell est due à un dérèglement neuro-vasculaire, portant sur le facial intra-osseux.

Evidemment, il serait vain de vouloir tout expliquer par là, et l'on trouvera toujours des cas qui ne relèvent pas de cette théorie. Mais quelle est la maladie, qui, parfaitement élucidée, ne présente pas des "trous" de ce genre ?

Cette explication a le mérite de convenir à au moins 90% des cas, d'être vérifiée histologiquement, chaque fois que cela est possible, et d'avoir une thérapeutique logique qui a, à son actif, de beaux succès.

Le facteur froid : est connu de tous temps.

- WATERMANN sur une étude portant sur 335 cas, donne le froid comme étiologie la plus évidente

- ALEXANDER, FROMENT, MAC CASKEY, HILGER, KETTEL et bien d'autres apportent des observations rigoureuses.

- L'exemple du chauffeur de camion qui roule une nuit froide, la fenêtre gauche ouverte, en vue d'aérer sa cabine, et qui le lendemain en se rasant se découvre une asymétrie faciale, est bien connu.
- Citons seulement une étude récente (Déc. 1951) de ARCHER W.H. :
 - = cas 2 : sujet à la fenêtre - fort vent froid - P.F.
 - = cas 5 : sujet en voiture, fenêtre ouverte - temps froid - P.F. du côté fenêtre -
 - = cas 6,7,8 : longue exposition au froid, 5 à 6 heures, la nuit - P.F. le matin -

Dans tous ces cas, que nous pourrions multiplier, la P.F. s'installe brutalement, le matin en général.

Bien plus, DUEL a provoqué expérimentalement une P.F. a frigore en se servant de chlorure d'éthyle, sur des singes ! la dissection a montré un gonflement oedémateux du VII dans le canal de Fallope.

Par ailleurs, on nous a signalé qu'en refaisant un pansement opératoire, après évidemment partiel, et en employant de la Pénicilline sortant de la glacière, un chirurgien obtint une P.F. a frigore, typique. Nous n'insisterons pas sur cet exemple, n'ayant aucun renseignement sur le malade, l'opération etc...

Un de nos amis, médecin à Québec, a personnellement eu à soigner un chauffeur de chaudière, qui, pris dans un courant d'air glacial, de 4h. à 6h. du matin, présentait dans la matinée une P.F. typique, a frigore.

A l'opposé, la chaleur a de tout temps été un des bons traitements, à condition d'être précoce (compresses chaudes etc...)

La relation entre la cause (froid) et l'effet (P.F.) était déjà connue depuis longtemps en France : AUDIBERT EN 1936 en faisait l'expression d'une agression portant sur les "vasa nervorum", capable de donner une dégénérescence si le spasme se prolongeait, de même que TARNEAUD en 1930.

OSTROWSKI EN 1935, à Varsovie, parlait déjà d' "oedème du névrilemme... étranglement du VII... nécessité d'une intervention libératrice..."

DUHOT EN 1932, DESPLATS, parlent d'une "ischémie expliquant la P.F. a frigore et réalisée par la vasoconstriction... il s'agirait d'un gonflement du nerf..."

Mais ce sont WORMS et CHAMS qui en 1931 donnaient une définition que l'on a mis 20 ans à retrouver : "la P.F. a frigore "est due à un spasme vaso-moteur annexé au VII, suffisant pour "provoquer un certain degré d'ischémie du tronc nerveux". Ils

vont même plus loin, et : "nous croyons que le froid agit par l'intermédiaire des filets sympathiques périphériques, sur le "système vaso-moteur du VII..."

Tous les auteurs modernes, que nous verrons tout à l'heure, n'en diront guère plus.

De plus, WORMS et CHAMS notent un fait que nous n'avons retrouvé nulle part : les variations de pression au niveau de l'Artère centrale de la rétine, avec scotome du côté paralysie, guérissant avec la P.F. d'une part, et d'autre part des spasmes de l'artère temporale supérieure gauche, constatés sitôt l'apparition d'une P.F. après exposition à un courant d'air violent.

Finalement, ils font rentrer la P.F. a frigore dans le cadre des maladies dûes à des variations de Tension de circulation périphérique (névrite rétro-bulbaire, tr.vestibulaires, atrophie optique ischémique, troubles endocriniens) et ils rejoignent ainsi TAPTAS dans ce qu'il appelle "la maladie neuro-vasculaire".

Récemment, GODIN à Bruxelles, AJNAR HALL en Suède, BIERMAN à New-York, LOOMIS et SKINNER, et surtout KETTEL, et HILGER, reprenaient cette théorie en l'étudiant de plus près.

Le froid provoque une vaso-constriction intense par action du sympathique au niveau des branches épi-craniennes de la carotide externe - trouble circulatoire qui se propage aux branches intra-craniennes donnant une ischémie du VII - celle-ci provoque une diminution de la conduction nerveuse. Par réaction, un oedème se forme par dilatation anoxique des capillaires dans la gaine du VII. Celui-ci se trouvant enclos dans son canal osseux subit la compression oedémateuse, ce qui a pour effet de faire baisser encore la conduction. Le "block" empêche la circulation de retour et l'évacuation du trans sudat, qui augmente de plus en plus. Un cercle vicieux s'installe donc, chaque élément du syndrome augmentant la souffrance du nerf, pour finalement, en un temps variable, aboutir à la paralysie faciale totale, irréversible.

Tel est l'essentiel de la théorie. En pratique elle est vérifiée :

- cliniquement - cela va sans dire -
- opératoirement - KETTEL, sur une statistique de 50 cas opérés selon la technique de BALLANCE et DUEL (1932) qui vise à décompresser le nerf, SANDER, HILGER, SULLIVAN et SMITH, CAWTHORNE, MORRIS, etc...etc... tous trouvent des lésions oedémateuses du nerf qui est turgescent au trou stylo-mastoïdien, gonflé dans le canal, avec fréquemment une atteinte osseuse à type de nécrose, avec liquide fi-brineux, et même (KETTEL) un cas avec section complète du nerf.

- histologiquement - Des prélèvements faits confirment les données pathogéniques. On trouve un oedème du tronc du VII, une sérosité claire, fibrineuse, de petites hémorragies récentes, une dégénérescence des cylindraxes, et de la gaine de Schwann, ainsi que des cellules osseuses du canal de Fallope et de la mastoïde, allant jusqu'à l'apex, ainsi qu'autour du trou stylo-mastoïdien.

Citons pour finir les travaux expérimentaux très poussés de DERNY-BROWN. Il insiste sur l'importance de la compression oedémateuse sur le nerf et par un artifice expérimental reproduit sur un nerf cette compression progressive. Il obtient tous les types possibles qu'il résume à 4 degrés allant de la simple attaque à la section complète du nerf.

Enfin, sa riche vascularisation, son canal osseux inextensible, font du nerf facial, pratiquement le seul nerf qui soit si sensible à l'atteinte du froid.

Quant à l'explication des douleurs pré-paralytiques, parfois notées, il semble qu'on doive les rattacher à ce que l'on appelle les "algies vasculaires" décrites par les Anglo-Saxons, connues en France sous le nom de douleurs vaso-constrictives.

Après le facteur froid il est d'autres facteurs qui font rentrer certaines P.F. dans l'ensemble des Bell's Palsy.

En effet, s'il est indiscutable que le froid est beaucoup, il n'est pas tout. Il semble que l'on peut à peu près se baser sur 15% des cas de Bell's Palsy; les 85% restant, devant au froid leur étiologie.

- D'abord les P.F. d'origine allergique :

Il paraît certain que bien des P.F. de causes inconnues dépendaient d'un phénomène allergique. On ne connaît pas encore toutes les manifestations de cette bizarre maladie. Et ce n'est que récemment, dans quelques cas heureux, que l'on a pu prouver l'origine allergique.

KLOTZ cite MAC CARKEY qui avait une malade sensibilisée au lait et qui présenta une P.F. guérie par suppression de l'agresseur.

OTTESEN de Copenhague, cite 1 cas de sensibilisation et montre la possibilité d'une origine allergique.

Mais, c'est WILD et FIX de Strasbourg qui ont récemment rapporté une observation de P.F. par sensibilisation à la paraffine. Il s'agit d'un opéré avec pansements paraffinés qui fait une P.F. sans causes. Traitements divers, sans résultats et par commodité technique, suppression des pansements paraffinés - guérison de la P.F. - Stupéfaction ! . Sans hésiter les auteurs remettent la paraffine et obtiennent à nouveau une PF qui disparaît à la suppression du toxique. Des tests cutanés

à la paraffine sont faits, qui se révèlent très fortement positifs. Les auteurs concluent à une P.F. par oedème du nerf.

Donc, certains cas de P.F. peuvent fort bien être dûs à un agent sensibilisateur, que nous ne pouvons, soit déceler, soit même supposer, qui ne donne que des réactions - discrètes - localisées - sans signes associés.

On recherchera toujours la notion d'hérédité allergique et de manifestations telles que asthme, rhume des foins, érythème solaire "en chou-fleur" etc... Il semble d'ailleurs que la P.F. due au serum anti-tétanique signalée plus haut, relève de cette étiologie.

Quant le tableau allergique est complet, et "saute aux yeux", la P.F. est classée dans celles à causes évidentes, bien entendu.

- Le facteur hémorragique fut longtemps retenu. Et si l'on n'en retrouve guère d'observations, on retiendra seulement des travaux d'AUDIBERT, MATTEI et PAGANELLI en 1936 : qu'un terrain vasculaire déficient est un facteur favorisant dans la pathogénie de la Bell's Palsy - Hypertension, artériosclérose, surtout.

Enfin, un autre point semble intéressant à étudier, c'est :

- Le facteur familial : On a souvent trouvé des "familles à P.F.", et il semble possible que certains caractères congénitaux, voire même héréditaires, favorisent l'apparition d'une P.F. chez certains.

SCHACHTER de Budapest avait déjà, en 1936, noté la relative fréquence du caractère familial. Il cite, en particulier, une famille où 4 enfants sur les 5, ont fait une P.F. "a frigore" gauche, ainsi que le père. Il insiste en général, sur la plus grande fréquence à gauche, ce qui n'est pas démontré, et avance une hypothèse intéressante. Chaque homme a un côté dominant, le gauche ou le droit (pointures de chaussures, de gants etc...). Or, souvent on rit "à droite" ou "à gauche", selon son "côté", par suite d'un tonus plus faible d'un côté que de l'autre.

De son côté, T.T. STONE de Chicago, raconte l'histoire de 3 frères, qui présentèrent chacun plusieurs attaques de P.F., sans causes décelables, dont l'un eut en plus des troubles oculaires, et dont le père présenta à son tour une P.F. Tous guérissent à chaque fois. Et STONE termine en s'interrogeant sur ce caractère héréditaire ou familial troublant : "je ne puis répondre à ce problème autrement qu'en disant que plusieurs attaques de Bell's Palsy se déclarèrent chez un homme et ses 3 fils."

HILGER, de son côté, insiste sur le côté familial que prend parfois la P.F.

Ce facteur héréditaire se traduit peut-être par, soit une déhiscence du Fallope avec VII trop exposé, soit par déficience vaso-motrice à son niveau. Le problème reste entier.

Nous terminerons l'analyse des facteurs susceptibles d'intervenir dans la formation de la Bell's Palsy, au même titre que le froid, et agissant par le même mécanisme neuro-vasculaire, en citant le :

- facteur émotif ou fonctionnel :

Les P.F. fonctionnelles ou de choc émotif, ou hystériques, se voient exceptionnellement. On cite l'exemple de la femme qui ayant failli laisser tomber son enfant, eut une P.F. (DAN MACKENSIE). Telle autre à la vue d'une plaie béante, etc.

Ces très rares observations relèvent du même mécanisme, mais cette fois-ci interne, par action du sympathique, nerf des émotifs par excellence. Elles ne traduiraient que le tout premier stade de la P.F., car elles guérissent très vite, les réactions électriques sont normales, on ne voit jamais d'atrophies.

Enfin, nous citerons les P.F. constatées après anesthésie générale. Elles relèvent peut-être d'une action semblable, mais il est bien possible qu'une luxation de la mâchoire particulièrement réussie et prolongée en soit simplement la cause.

En résumé, la paralysie de Bell, telle que nous l'avons définie, semble liée à un trouble vaso-moteur localisé au VII, intra-osseux. Un certain nombre de facteurs intervenant comme cause déclanchante. Le froid d'abord, puis l'allergie et le facteur familial, enfin l'état vasculaire et le facteur émotif. Au total, nous dirons donc qu'il s'agit d'une P.F. fonctionnelle

On comprend donc l'intérêt qu'il y a, dès le diagnostic fermement posé de Bell's Palsy, à instaurer immédiatement un traitement. Traitement qui tiendra compte des facteurs et du processus analysé plus haut. Chaque heure de retard fait baisser la conduction nerveuse, lèse le nerf, tend vers l'irréversible.

Les traitements proposés sont, on le devine extrêmement nombreux. Des sangsues (ce qui n'était au fond pas sans valeur) à la chirurgie libératrice (BALLANCE et DUEL comparaient la P.F. à une urgence chirurgicale type appendiculaire !!) en passant par tous les traitements médicaux possibles, le choix pourrait sembler difficile.

Nous nous proposerons donc de traiter :

1) la vaso-constriction :

- infiltrations péri-artérielles
- Histamine
- chaleur

2) l'oedème :

- Histamine
- agents physiques
- médication telle que la cortisone

3) le nerf :

médication vitaminée

et 4) la musculature à tous les stades :

- réduire les mouvements du côté opposé
- moyens mécaniques

C'est volontairement que nous n'utiliserons dans l'immédiat que deux traitements. Tous deux ont l'avantage :

- d'être logiques
- d'être simples
- d'être sans danger
- d'avoir des résultats allant de 86 à 94% de guérisons, à tel point que SKINNER, un des promoteurs du second traitement, estima que :

"Les résultats sont tellement sensationnels, que l'intérêt de ce traitement ne se discute même pas " !!

Le premier a l'avantage d'être ambulatoire, le second nécessite, au début au moins, l'hospitalisation. Tous deux partent du même principe et atteignent le même but.

1°) Les infiltrations péri-artérielles (GODIN)

Ce traitement nous semble devoir être appliqué le premier, car il s'attaque avant tout à la disturbance angio-neurotique. Il consiste à déclencher un réflexe sympathique vasomoteur, opposé à celui qui a déclenché la paralysie.

Pour cela, GODIN, de Bruxelles, emploie de la novocaïne à 1% non adrénalinée, de pH neutre, et tiédie, (ce afin d'éviter de possibles réactions douloureuses) Il en injecte 3 à 4cc en 3 régions différentes, en se basant sur les données anatomiques énoncées au début :

- a) Devant le tragus (A.temporale)
- b) Devant le masseter, au bord inférieur du Maxillaire inférieur (A.faciale)

c) A l'angle postéro-supérieur de la mastoïde (Artère mastoïdienne)

Ces 3 points d'émergence étant choisis pour leur facilité

Ce traitement, (à appliquer dès les premières 24 heures) est à répéter tous les jours jusqu'à la réapparition des premiers mouvements dans le territoire du VII supérieur, puis tous les 2 jours jusqu'aux mouvements dans le territoire du VII inférieur, enfin tous les 4 jours jusqu'à la guérison complète.

GODIN - a traité ainsi (1952) 11 cas
- a obtenu 10 guérisons totales
- a eu 1 échec sur un cas trop ancien
- a noté la réapparition des premiers mouvements au 3è
jour en moyenne
- a enfin toujours eu l'impression que les infiltrations
devenaient alors inutiles

2°) L'histamine : C'est SKINNER aux U.S.A. qui en 1950 a publié les résultats du traitement des Bell's Palsy par l'histamine. Il insiste d'abord sur le rôle du froid (70% des cas), en rappelant que TITUS en a vu une cure se constituer sous ses yeux, rappelle les données pathogéniques que nous connaissons, et élimine du cadre des Bell's Palsy, les P.F. bilatérales. (Cependant NICOL en cite un cas ainsi que MAC INTOSH. Dans les 2 cas, il s'agissait bien de P.F. dites a frigore).

Par ailleurs SKINNER interprète les douleurs du début, inconstantes, comme des douleurs du type, soit vasculaire, soit nerveux en rappelant que le VII est également sensitif.

Les 19 cas qu'il présente, se partagent ainsi :

- 1/ 14 femmes - 5 hommes (expliquant ce fait par le terrain vaso-moteur féminin plus facilement déréglable. En général, nous n'avons pas relevé cette prédominance parmi les cas publiés)
- 2/ de 19 à 67 ans, avec prédominance entre 25 et 50 ans. Ce qui est banal.
- 3/ 15 P.F. gauches pour 4 droites. (Coïncidence probable, comme pour le sexe)
- 4/ enfin, 13 avaient un C.A.E. large,
6 " " " " " moyen

dont 3 avec cerumen (L'auteur pense que le VII était ainsi plus exposé au froid d'une part, et que d'autre part les 3 cerumens ont pu être la cause d'une irratation; ce fait reste à prouver).

SKINNER emploie donc, l'histamine diphosphatée, car c'est l'un des vaso-dilatateurs les plus puissants. Il traita :

- 17 malades selon une technique,
- 2 " " " " une autre technique
- les 17 reçurent par voie sous-cutanée :
 - tous les 2 à 3 jours,
 - 0,1cc d'une solution d'histamine
 - diluée à 1 pour 10.000.000
 - avec recherche de la meilleure dose adaptée à chaque cas.
- les 2 reçurent :
 - 2 doses-chocs
 - de 0,1cc à 1 pour 10.000
 - en allant jusqu'à 1cc.

La technique dite "filée" apporta de meilleurs résultats. Ceux-ci furent un succès, qualifié de "phénoménal" !

- 16 furent guéris en une moyenne de 19 jours (de 4 jours à 48 jours)
(Il est à noter que GODIN obtint de son côté une moyenne de 18 jours.)
- 2 furent guéris, après que le dosage de l'histamine leur ait été adapté.
- 1 enfin, ne fut pas amélioré, si ce n'est par un autre traitement (0,050g de pyribenzamide)

Soit donc : 18 succès sur 19 cas ... ce qui est assez impressionnant.

SKINNER rappelle enfin, que les "petits traitements" classiques ont leur intérêt, nous en parlerons, et que l'Acide nicotinique, étant un produit commode, peut "relancer" un traitement à l'histamine.

Deux autres auteurs, LOOMIS et WINONA, employèrent également l'histamine. Ils rapportent cinq cas - cinq guérisons - Ils emploient l'histamine par voie intra-veineuse :

- 3 jours consécutifs
- 250cc I.V. d'une solution d'histamine
(1mmg histamine base dans 250cc serum)
- Débit : 30 gouttes/m. sans dépasser 80g/m
- A adapter à chaque malade

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que des mouvements volontaires réapparaissent au niveau de l'oeil quelques minutes après le début de l'injection (cas 1,2 - les autres, non précisé mais probable)

Ces deux auteurs insistent sur l'inocuité, la commodité, les résultats du traitement.

Après avoir mis en relief, ces deux traitements, que nous qualifierons "d'urgence", nous allons rapidement passer en revue d'autres traitements plus classiques.

- Prescriptions générales :

- repos dans une pièce tempérée
- pansements ouatés, compresses chaudes
- collyres - à ne jamais oublier, afin d'éviter les complications oculaires -

== rassurer le malade - Psychothérapie :

== traitement capital, car le malade, défiguré, ne pouvant ni sortir, ni siffler, ni chanter, ni boire, ni manger convenablement risque des crises dépressives qui peuvent, surtout chez une femme, être graves.

- règles hygiéno-diététiques

- Les Sympathicolytiques :

- Tartrate d'ergotamine
- Chlorure de Tetra-éthyl-ammonium

== Blocage du sympathique cervical:

== ce traitement, qui donne souvent d'excellents résultats, est pratiqué depuis longtemps.

a) section :

C'est LERICHE en 1919 qui le premier recommande la section ou l'ablation du ganglion cervical supérieur. C'était essentiellement en vue de traiter la lagophtalmie. Mais on devait vite s'apercevoir que ce traitement avait d'autres effets. On obtient :

- enophtalmie
- myosis
- rétrécissement de la fente palpébrale
- hyperémie faciale

NOWIKOFF, en 1924, traite ainsi 2 P.F. avec de bons résultats, par ablation du ganglion cervical supérieur.

LERICHE et FONTAINE en 1928, constatent que "l'arrachement" du ganglion cervical supérieur permet un retour des mouvements volontaires des paupières.

WERTHEIMER en 1930 soigne 3 P.F. par cette technique, mais n'obtient que des résultats inégaux.

COSTANTINI enfin, en 1935 analyse les 13 cas publiés dans la littérature et trouve :

- 6 cas : bons résultats
- 4 cas : résultats partiels
- 2 cas : résultats presque nuls.

le 13ème cas étant celui qu'il guérit par résection et anastomose spino-faciale.

Puis l'on passa rapidement à :

b) L'infiltration novocaïnique :

ORSONI en 1937 la pratique
REGNER, LEVEAU et LEGRAND publient, en 1948 une étude, sur 2.000 infiltrations, qui prouve l'inocuité de la méthode, ses bons résultats, et ne signale que deux incidents mineurs : le malaise et la toux novocaïniques - cédant rapidement d'eux-mêmes.

SWAN a guéri 4 P.F. par infiltration du stellaire, ainsi que plusieurs auteurs étrangers.

c) L'alcoolisation des ganglions stellaire et cervical supérieur.

C'est RABBONI de Palerme qui applique cette méthode, après novocaïnisation, au traitement des paralysies à frigore.

Il estime obtenir ainsi, par paralysie du sympathique, une augmentation : de l'irrigation dans le territoire du VII, de la nutrition des tissus, du tonus, enfin, une guérison.

Nous reproduisons son tableau :

cas	côté	durée	Age	traitement	résultats
1	G	4 jours	45	cervical sup. } + stellaire } G.	<u>Guérison</u>
2	G	<u>8 ans</u>	34	cervical sup.bil.	<u>Amélioration</u>
3	G	7 jours	34	cervical sup.bil.	<u>Guérison</u>
4	D	<u>20 ans</u>	76	cervical sup.bil.	<u>Statu quo</u>
5	G	3 jours	15	cervical sup.bil.	<u>Guérison</u>
6	D	15 jours	53	cervical sup.) stellaire } bil.	<u>Guérison</u>
7	D	<u>3 ans</u>	45	cervical sup.) stellaire } bil.	<u>Amélioration</u>
8	G	6 jours	14	cervical sup.) stellaire } bil.	<u>Guérison</u>
9	D	12 jours	40	cervical sup.bil.	<u>Guérison</u>
10	G	20 jours	60	cervical sup.bil.	<u>Guérison</u>

Cette étude présente un double intérêt :

- 1) 7 guérisons sur 10
et 2 améliorations.

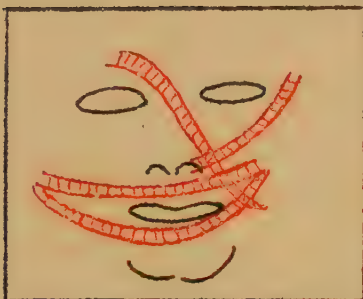
- 2) les 2 améliorations portent sur des cas anciens (3 ans et 8 ans). C'est un résultat remarquable. Le cas de 20 ans, évidemment était au dessus de toute thérapeutique médicale.

Il s'agit donc d'une méthode intéressante, simple et sans danger.

AGOPIAN l'a appliquée à une P.F. datant de 4 mois, qui a guéri. Après novocaïne, il préconise de ne pas employer plus de 2cc. d'alcool.

Le traitement mécanique : Il est très important, comme on le verra dans l'évolution, pour éviter l'atrophie.

- Chewing-gum
- effleurages par un masseur spécialiste en séances de 5 minutes, 2 fois par jour. Les massages sont à proscrire sur des muscles fragilisés à l'extrême.
- moyens de contention
 - le crochet, qui passé autour de l'oreille va relever la lèvre supérieure - ce procédé, ainsi que les pièces buccales à support fixe, semble peu efficace et provoque des lésions désagréables par frottement et irritation .
 - la méthode de PICKERILL - consiste à se servir de sparadrap pour maintenir les muscles paralysés à leur place, afin d'éviter une position anormale et un étirement trop important. Cette méthode est simple, et très efficace.



- LES MEDICAMENTS -

Là encore, nous ne retiendrons que ceux qui sont intéressants, sans y attacher, il faut bien le dire, une très grande valeur.

- Iodure de K
- Vitamine B1 - B12 -
- Antihistaminiques
- Jabosulfène, Acécoline (0,20x2)
- (chlorure de Pilocarpine 1centigramme
(H₂O distillée 1cc
1/2 ampoule le 1er jour, puis 2, puis 3, 8
jours en tout (HAGUENAU) ce qui aurait donné
de bons résultats.
- Novocaïne en I.V. (MARTIN, GRANDBARD)
- Cortisone - Il semble qu'il y ait là un traitement nouveau, riche de promesses. ROTHANDLER, vu l'action

générale de la cortisone, en a fait l'essai sur 1 cas :

- 100 mmg. toutes les 6 heures
au 3ème jour, il note un début de guérison
- 100 mmg. toutes les 8 heures
au 7ème jour, guérison presque complète
- 100 mmg. par jour
le 13ème jour : guérison totale.

L'auteur pense évidemment à la possibilité d'une guérison spontanée. Mais cette P.F. était très sévère et l'on prévoyait au mieux, plusieurs semaines de traitement. D'autre part, la cortisone a très certainement agi sur la congestion du nerf.

Au total, un seul cas, mais qui demanderait à être répété.

DJINDHIAN cite également la cortisone aux doses de :

- 300 mmg. le 1er jour
- 200 mmg. les 2ème et 3ème jours
- 100 mmg. les jours suivants

ce qui est assez voisin de ROTHANDLER . L'auteur ne donne pas de résultats.

- LES AGENTS PHYSIQUES -

Nous retiendrons surtout : la radiothérapie. GIRAUD et BERAUD s'en montrent très satisfaits, à condition que les cas ne soient pas trop anciens. Ils utilisent

- un champ bulbaire large
- 75 r. par séance
- la galvanisation (+)

a eu de nombreux promoteurs et de nombreux détracteurs qui craignent de la voir provoquer la contracture. Elle n'est donc à utiliser que si la récupération a commencé.

Citons enfin

- les infra-rouges	} Bienfaisants pour la chaleur qu'ils engendrent
- la diathermie	
- l'ionisation iodurée	
- les O.C. et H.F.	

Voici donc l'essentiel du traitement médical tel qu'on peut le concevoir aujourd'hui, ayant éliminé ce qui était inutile ou dangereux. Il faut en effet, dans la conduite du traitement, ne pas oublier, au profit du seul nerf, la peau, les muscles, le psychisme. Il faut guérir la P.F., mais aussi éviter l'atrophie et la contracture.

Cette atrophie n'a guère été étudiée que par un auteur anglais, Josephine COLLIER. Nous résumerons son travail, en disant que tous les petits muscles de la face atteints par la paralysie, sont tous des muscles très fragiles, qui deviennent flaccides et tendent à l'atrophie. Cette dernière se traduit par une présence dominante de tissu fibreux, qui va augmenter de plus en plus, arrivant à oblitérer les terminaisons des gaines de Schwann et les plaques nerveuses terminales.

Donc, même si le nerf récupère, on risque de ne plus pouvoir faire obéir les muscles à ses influx.

La contracture, de son côté, peut être une forme de guérison qui n'est guère recommandée. Au repos, la bouche semble tirée en arrière et la fente palpébrale est plus étroite que du côté sain, tandis que les lignes de la mimique paraissent plus profondes. Ainsi, quand la face est au repos, c'est le côté sain qui a l'air d'être affaissé. Mais, quand la face s'anime, l'équilibre est rétabli avec excès, le côté qui semblait être le plus mobile laisse voir maintenant sa paralysie et sa faiblesse.

Pendant cette période, les muscles ont une tendance, au moment des mouvements volontaires ou émotifs, à manifester des contractions exagérées, jusqu'à l'hémi-spasme de la face -quand par exemple, l'oeil est fermé, la bouche est tirée en dehors; quand les dents supérieures se découvrent, l'oeil se ferme. Durant cette phase, on observe dans les muscles, un tremblement fibrillaire et un léger tapotement sur le front, au dessus du nerf sus-orbitaire, produira une contraction réflexe des muscles.

C'est donc dire l'intérêt des "petits moyens" bien conduits: sparadrap, chewing-gum, diathermie, effleurages etc...

Mais l'on comprendra facilement que pour guider son choix dans l'arsenal thérapeutique, pour se baser sur l'évolution en la suivant pas à pas, pour établir enfin un pronostic régulièrement répété, on a cherché des moyens de nous renseigner sur l'avenir d'une P.F.

Déjà, le point de vue clinique, donne certains renseignements, tout en sachant qu'ils n'ont aucun critère scientifique. Importance de la déviation, brutalité du début, conditions d'apparition, facteurs déclenchants et surajoutés, attaques antérieures etc... etc...

On a donc cherché des moyens électriques, des diagrammes des réponses musculaires ou nerveuses capables de nous renseigner sur le devenir des lésions. Le principal examen pratiqué est la recherche des réactions de dégénérescence, que nous citerons pour le rejeter aussitôt, ne présentant absolument aucun intérêt. En effet, la R.D. donne une indication totale, aveugle,

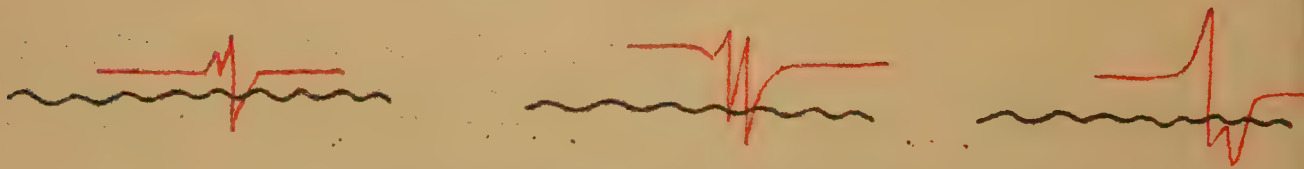
portant sur l'ensemble des fibres nerveuses et ne pouvant que nous dire "oui" ou "non", ce qui ne nous intéresse pas, étant donné que la seule réponse ayant une valeur pour nous, serait "non" et qu'il est prouvé que bien des P.F. ont très bien pu guérir malgré ce "non".

Enfin, au point de vue évolution, n'oublions pas les complications oculaires, infections, kératite etc... D'où l'intérêt des collyres, des lunettes protectrices, afin de protéger un oeil toujours ouvert.

La chronaximétrie de BOURGUIGNON a déjà fait faire un progrès en permettant de suivre la dégénérescence et la régénérescence, mais c'est l'électromyographie appliquée à la P.F. qui est l'examen le plus utile au point de vue renseignements pronostiques. Cette méthode mise au point surtout par WEDDEL, ADRIAN, BRONK, a été reprise par MARTIN, ISCH, FEINSTEIN, GOLSETH ainsi que par LEFEVRE en France, pour ne citer que les principaux. On peut ainsi interroger les fibres musculaires dépendant d'un seul cylindraxe et bien des fois, on aura l'heureuse surprise, alors que tout semblait aller au plus mal, de voir quelques fibres récupérer; c'est donc une possibilité de conduite du traitement très importante, un moyen pronostique rigoureux et un traitement psychothérapique à la fois.

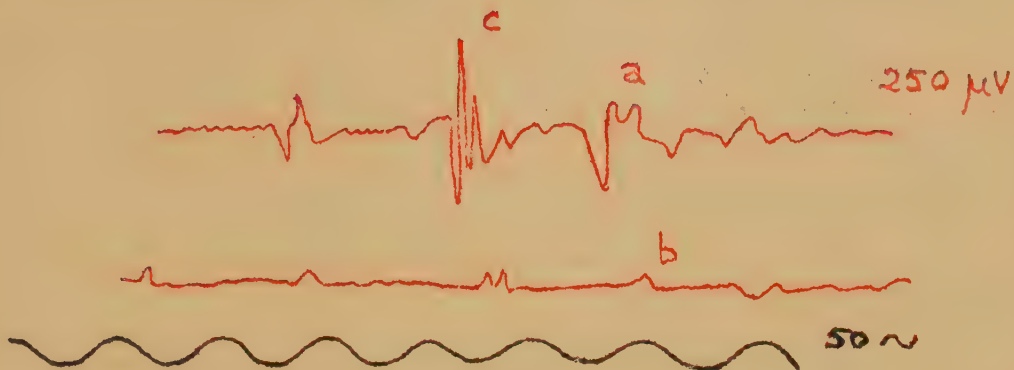
Tout le côté électrique, physique et technique proprement dit, ne nous intéressant qu'indirectement, nous nous contenterons d'en indiquer les points essentiels.

- les électrodes sont intra-musculaires
 - les temps ne dépassent pas 5 millisecondes, sous 100 à 200 microvolts
 - les réponses peuvent être données par haut-parleur ou par oscillographe.
 - la base des tracés est fournie par le "potentiel d'unité motrice" ou résultante de la variation de potentiel des différentes fibres musculaires innervées par le même cylindraxe. Cette variation peut prendre une forme mono-di-, ou tri-phasique parfois crochétée.
- Exemples d'E.M.G. normaux :



(tiré de PETERSON et KUGELBERT)

ELECTROMYOGRAMME AU COURS D'UNE REGENERATION NERVEUSE



- Les potentiels d'action d'unités motrices régénérées (a) apparaissent pendant la contraction volontaire.
- Les potentiels de fibrillation sont spontanés (b)
- Les potentiels polyphasiques (c) existent à l'état normal, mais sont particulièrement fréquents au stade précoce de la régénération

(D'après G.WEDDEL).

Donc, se baser avant tout sur l'EMG pour conduire le traitement.

Avant de terminer la Bell's Palsy, voici le schéma thérapeutique que nous proposons

1°) a/ Infiltrations péri-artérielles
Technique GODIN

ou histamine - Technique SKINNER (doses filées)

b/ Chaleur - Repos - Diathermie -

c/ Sparadrap - Schéma PICKERILL

2°) Sous contrôle E.M.G. (si possible), au choix :

a/ Cortisone - Technique ROTHANDLER -

b/ Rayons X anti-inflammatoires

c/ Alcoolisation du sympathique cervical

d/ Chewing-gum, effleurages biquotidiens

3°) Enfin :

a/ Infra-rouges

b/ Vitamines B1 , B12

c/ Ionisation iodurée.

Avant d'aborder le traitement du dernier espoir, la chirurgie, nous étudierons :

- le syndrome des larmes de crocodile, parfois annexé à la P.F.
- les tumeurs du VII, qui en imposent souvent pour une paralysie de Bell

et enfin, une entité clinique spéciale, inconnue jusqu'alors en France, qui se rattache de très près à la paralysie faciale sans causes : le Syndrome de Melkersson.

LE SYNDROME DES LARMES DE CROCODILE

Dans la littérature française, on en retrouve un cas cité par ALAJOUANINE, deux par DEREUX, un par VIALLEFONT, un par LE GRAND et BAUDE.

A l'étranger, ce sont RUSSIN, FORD, GARDUER et BOYER, GOTTESFELD et LEAVITT mais surtout CHOROBSKI qui l'ont étudié.

- Le premier cas signalé, le fut par BOGORAD en 1928.
- Le syndrome se caractérise par l'apparition au cours d'une P.F. ou plus souvent après un certain laps de temps, d'un larmoiement post prandial limité au côté de la P.F. et provoqué par la nourriture seulement.

En effet, les excitations mécaniques, la mastication sans aliments ne le déclanche pas.

Le processus est le suivant : la mastication alimentaire provoque un appel de salive réflexe. Normalement la réponse arrive aux glandes sous-maxillaire et parotide et déclanche la venue de la salive. Or ici, cette réponse se fait mal, et c'est un larmoiement qui se produit. Tout se passe comme s'il y avait eu une erreur d'aiguillage (P.BONNET). C'est en effet, ce que l'on admet aujourd'hui.

Lors de la régénération des fibres du VII, surtout en cas de lésion haute (ganglion géniculé), ses axones salivaires, (sous-maxillaire) qui cheminent près des axones lacrymaux, s'accrochent en quelque sorte, ne font plus qu'un bloc. Si bien que l'ordre de saliver empruntera le nerf grand pétreux superficiel puis filera à la glande lacrymale. Et, apparaît ainsi un larmoiement au lieu d'une salivation.

Cette théorie séduisante a été vérifiée par plusieurs auteurs. Mais CHOROBSKI lui préfère une thèse basée sur un court-circuit d'influx (concept déjà vérifié de la "stimulation croisée")

En tout cas, cet à-côté de la P.F. présente son intérêt, car jusqu'en 1942, aucun traitement ne réussissait.

GOTTESFELD et LEAVITT partirent de la théorie exposée ci-dessus et essayèrent de bloquer cette régénération défectueuse, en lui barrant la route.

Pour cela, ils effectuent d'abord une cocaïnisation postérieure soigneuse, puis infiltrèrent dans le ganglion sphéno-palatin : 1/2cc d'alcool à 95°. Leur malade qui avait reçu plus de 3 ans de soins divers, après une P.F., fut guéri sans récurrence.

En 1949, GARDNER et BOYER partant du même principe envisagèrent le traitement sous l'angle chirurgical. Pour cela, ils vont réséquer un segment du grand pétéreux superficiel. Leurs trois cas furent guéris (c'étaient des paralysies traumatiques, ce qui importe peu, le processus étant le même pour les paralysies de Bell)

Ces auteurs comparent cette affection au syndrome de l'auricule temporal, où il s'établit un "shunt" identique.

Il n'en reste pas moins, que cette séquelle est rare (nous n'en avons retrouvé que 25 cas environ dans toute la littérature), mais il est probable que beaucoup n'ont pas été publiées. D'autre part, nous disposons désormais de deux traitements, desquels nous préférons le médical, car plus simple.

LES TUMEURS DU VII

C'est une affection d'une relative fréquence, redoutable car son diagnostic est souvent une découverte opératoire.

Il faut toujours y penser devant une P.F. qui ne fait pas sa preuve; en effet, nous ne retiendrons ici que les formes débutant par une P.F. isolée - sans causes apparentes, auxquelles le diagnostic de Bell's Palsy est porté - Ce fait montre, entre autres, l'importance du traitement chirurgical, que nous verrons à la fin, dans les P.F. sans causes, que le traitement médical n'améliore pas.

Avant guerre, divers auteurs publient quelques observations. C'est ALTMANN qui, en 1935, puis en 1937, étudia à fond le problème du "neurinome du VII descendant", étude reprise depuis environ 1948, par les Anglo-Saxons.

Avant d'aborder le cas du neurinome, nous citerons simplement quelques cas de Tumeur du VII ou du voisinage, susceptibles d'avoir comme premier signe, une P.F.

C'est extrêmement rare, mais il faut y penser, le pronostic étant par trop grave.

- maladie de HODGKING (1 cas cité par ARCHER)
- fibro-neurinome ayant évidé la partie antérieure du rocher provoquant une P.F. lentement progressive en 8 mois (cas de J.B. LOVE) ou au contraire une P.F. intermittente (cas de R.H. MILLER) Dans ces deux cas, la P.F. a dû se produire sous un double effet de compression directe et d'oedème :
 - Les méningiomes
 - les ostéosarcomes
 - les métastases,

donnant des P.F. en quelque sorte rationnelles.

- enfin, les neurinomes du VII intra-parotidien (cas de O'KEEFE, qui présente en même temps 15 cas de neurinome situés dans le canal de Fallope)

- le neurinome du VII dans son trajet intra-osseux quelque soit le cas rapporté, l'histoire clinique est en général, identique.

Il s'agit d'un homme ou d'une femme, d'âge variable (16 à 60 ans) qui consulte pour une P.F. d'installation rapide. Tous les examens sont négatifs. On ne trouve aucune cause. Tous les traitements sont sans résultats. Une ou plusieurs années passent et le malade revient consulter pour des signes nouveaux variables : vestibulaires et acoustiques; à l'examen, on trouve une boursoufflure de la paroi postéro-inférieure du C.A.E., parfois ulcérée, avec débris épidermiques, parfois à type de polype, souvent avec signes infectieux.

A l'intervention, on trouve un neurinome du VII.

Une constatation nécroscopique a été effectuée par GREIJENSTEIN sur un malade décédé des suites opératoires d'une tumeur de l'hypophyse.

Presque tous les cas ont été vus trop tard, du point de vue P.F., le pronostic vital ayant été assuré - quelques cas seulement furent suspectés dès le début (ALTMANN, KETTEL)

Donc ici, la P.F. précède - la suppuration suit. Les radiographies habituelles ne révèlent qu'un signe négatif, important d'ailleurs : la bonne pneumatisation de la mastoïde, éliminant un processus suppuratif causal.

Il semble qu'il y ait cependant moyen de poser le diagnostic,

1. - P.F. sans causes
2. - Traitement sans effet (3 semaines maximum)
3. - Y penser

4. - La radiographie sous incidences spéciales. C'est TAMARI et LOEWI qui après avoir introduit un fin fil d'acier dans le canal du VII cherchèrent sur un crâne, les incidences les meilleures pour mettre en évidence le trajet intra-osseux du nerf. Ils obtinrent ainsi de très beaux clichés, et réussirent à porter un diagnostic précoce de neurinome. Il faut reconnaître que ces clichés sont très délicats à interpréter, la lésion se traduisant par une légère érosion d'un canal osseux déjà difficile à reconnaître. Il nous semble que l'incidence dite de "chaussé III" est plus commode, plus connue, et susceptible de donner les mêmes indications.

En tous cas, ceci prouve la nécessité d'intervenir chirurgicalement au moindre doute, devant une P.F. qui ne guérit pas.

Nous avons donc vu successivement l'étiologie, la pathogénie, l'évolution et le traitement des P.F. sans causes ou Bell's Palsy, avec l'intérêt pronostique de l'E.M.G.; puis le larmolement paroxystique, forme compliquée, ensuite, le neurinome du VII, forme grave et torpide.

Nous verrons enfin, avant le traitement chirurgical général, une forme spéciale:

LE SYNDROME DE MELKERSSON-ROSENTHAL

Est une entité clinique bien définie: présentant des rapports très voisins avec la P.F. sans causes.

Elle est caractérisée par :

- une P.F. sans causes, parfois récidivante
" " bilatérale
- un oedème de la lèvre supérieure
- une langue plicaturée ("Lingua plicata", "falten zunge")

MELKERSSON en 1928 décrit le premier l'association P.F. + oedème de la lèvre supérieure.

ROSENTHAL en 1931 ajoute la langue plissée. NEW et KIRCH à la clinique Mayo publient en 1933 une étude portant sur 67 cas, dont 13 typiques. Puis SCHWERWIN, SKOUBY, et surtout LUSCHER, KETTEL étudient le problème.

En France, on ne retrouve aucun cas.

Bien des hypothèses thérapeutiques furent avancées comme pour la Bell's Palsy. Aucune n'a jamais trouvé confirmation.

De la majorité des cas publiés, voici ce que l'on peut déduire : il s'agit :

d'un sujet jeune en général

Homme le plus souvent (2 pour 1 femme en moyenne)

chez qui apparaît, le plus souvent en premier, une P.F. qui reste sans causes, trois facteurs étant alternativement retrouvés : f.héréditaire, puis f.froid, enfin f.allergique.

Puis après un temps variable, apparaît un oedème (rarement 1er signe) localisé à la lèvre supérieure toujours, ne gagnant que rarement la gencive, ou débordant sur la joue. Cet oedème localisé est bilatéral, englobant toute la lèvre, donnant un aspect curieux en "musó di tapino"; de plus, il est récidivant d'une façon irrégulière.

Enfin, dans les cas typiques, la langue présente dans sa totalité des ravinements profonds, tourmentés, à bords épaissis : c'est la langue plicaturée. Cet état est plus ou moins marqué, ne régresse pas et semble dater de l'enfance (où elle serait précédée par la glossite expolliatrice marginée).

Au point de vue examen, tout est sensiblement normal. Parfois (LUSCHER) on trouve de légers troubles dans le domaine du VIII, des douleurs mastoïdiennes (algies vasculaires probables). Toute cause infectieuse est éliminée. Les tests allergiques les plus invraisemblables ont parfois été pratiqués - sans succès - Pas de causes neurogènes. Pas de zona entre autres.

Histologiquement, l'oedème (mou, blanc, indolore) est banal, de type chronique avec large infiltration péri-vasculaire, atrophie légère des fibres musculaires, ne présentant pas d'éosinophiles (ce qui le différencie, avec sa localisation unique, de l'oedème de Quinck).

A notre avis, à la lueur de ce que nous savons de la Bell's Palsy, il semblerait qu'on se trouve devant un oedème angio-neurotique, contre-coup vasculaire de celui du VII. Cette localisation s'expliquerait par un terrain héréditaire donné (trouble dans la répartition nerveuse ou capillaire) dont la traduction clinique est la langue plicaturée, phénomène héréditaire ou congénital à peu près sûr. Enfin, il est probable que les anastomoses entre le facial et le glosso-pharyngien interviennent; et l'on peut imaginer que congénitalement, ces anastomoses sont extrêmement développées.

Par ailleurs, EKBOM estime que la présence d'une langue plicaturée chez un sujet normal serait un signe de prédisposition à l'oedème du VII.

En dehors de la forme typique, on a relaté quelques formes cliniques qui rentrent d'ailleurs très bien dans le cadre général.

SAGILD rapporte un cas de Melkersson avec migraines violentes, ce qui semble confirmer la thèse d'un dérèglement angio-neurotique.

COPPO et GUALANDI en présente un cas avec lymphadénite latéro-cervicale.

GIPPERICH de Parme a noté, dans un cas, l'absence de langue plicaturée, remplacée par un "palato plicato", voûte palatine profondément ravivée.

Au point de vue traitement, on a successivement essayé, sans résultats appréciables d'ailleurs :

- curiethérapie
- injection eau chaude dans la lèvre
- complexes vitaminés B
- Antistine
- traitements électriques

Il semble qu'il serait utile de tenter les injections novocaïniques, l'histamine; MAC GOVERN l'a essayé (A.nicotinique histamine). La P.F. a guéri, mais l'oedème de la lèvre a persisté.

A moins que la cortisone...??

Actuellement, le seul traitement qui réussisse est chirurgical. Il comprend :

- 1) - une intervention plastique sur la lèvre supérieure avec excision partielle, donnant de très beaux résultats
- 2) - une intervention libératrice au niveau du VII intra-osseux intervention que nous allons voir maintenant avant de conclure, en étudiant le traitement chirurgical général.

Tout d'abord, nous retiendrons de tout ce qui précède, la notion capitale d'un diagnostic certain.

Il faut insister, après avoir éliminé toutes les causes évidentes, sur quelques points :

- 1) - un interrogatoire
 - rigoureux
 - précis
 - méthodique
 - très complet

établi en fonction des données énoncées plus haut.

- 2) - des radiographies - incidences habituelles
- chaussé III
- voire même Tamari
- 3) - une P.L. - systématique -
- 4) - des examens humoraux - numération - formule -
- B.W.
- 5) - recourir si possible à l'E.M.G. - qui permettra de plus de préciser le pronostic ainsi que,
- 6) - l'étude du tonus au repos
- 7) - l'ordre de récupération. DUCHENE a établi un ordre de récupération musculaire, qui s'il est vicié, indique une mauvaise guérison et l'évolution vers la contracture.

Ceci dit, il est des cas, hélas relativement fréquents (de 24 à 12% selon les auteurs) où quel que soit le traitement, la P.F. sans causes ne guérit pas. Il faut alors, et c'est un fait absolu, qui ne doit souffrir aucune exception, intervenir chirurgicalement.

L'idée directrice est celle-ci : le nerf est oedématié dans son tunnel osseux, il faut donc le décompresser, lui rendre sa relative aisance, le libérer de l'oedème.

Cette nécessité d'opérer se trouve d'ailleurs confirmée par:

- les résultats obtenus (90 à 95% de guérison, aucune mortalité tenant à l'opération)
- les découvertes opératoires (tumeurs, neurinome etc...)

Ce n'est que dans les derniers cas rebelles (devenus bien rares aujourd'hui) que l'on tentera des interventions plastiques qui visent, en rétablissant un visage à peu près normal, à rétablir le psychisme et le moral bien déprimés du malade.

L'INTERVENTION LIBERATRICE :

Avant d'envisager la décompression proprement dite, nous éliminerons :

- la simple trépanation mastoïdienne, pour ses résultats trop inconstants
- la mise à nu du VII en un seul point, pour la même raison
- les anastomoses, qui, malgré quelques beaux résultats, risquent trop souvent de donner des résultats pires qu'avant l'opération (mouvements associés etc...)

- nous conserverons, du fait de leur efficacité de jour en jour plus grande :

- les sutures primaires du VII
- les greffes nerveuses :

en cas, bien entendu, de section du VII. C'est rarissime.

Finalement, l'opération de base consiste à ouvrir le canal de Fallope du trou stylo-mastoïdien (siège le plus fréquent des lésions) à un point situé le plus haut possible (en pratique, jusqu'à la hauteur du canal semi-circulaire externe); ceci fait, on dégage le nerf en incisant la gaine qui le comprime avec les vaisseaux, le sympathique, les lymphatiques. Telle est en gros la méthode mise au point par BALLANCE et DUEL, reprise par KETTEL surtout (qui a opéré près de 60 cas) et bien d'autres auteurs. Pour la Technique opératoire proprement dite, nous renvoyons soit à BALLANCE et DUEL, soit à KETTEL, soit à la Thèse de GRELLET, ceci sortant de notre sujet.

Tous les opérateurs estiment :

- que l'abstention doit être condamnée
- que cette opération est délicate et doit être confiée à des chirurgiens entraînés
- que ses résultats spectaculaires sont dûs :

1/ à un effet artériolaire portant sur la vascularisation du VII (émission de sang à comparer avec l'action thérapeutique des sangsues)

2/ à la décompression du VII, qui est double :

- osseuse
- la gaine

3/ à une aide importante apportée au traitement médical vaso-dilatateur

4/ à l'établissement possible d'une circulation collatérale au niveau du VII

KETTEL en a normalisé les indications. Il faut opérer :

- a) si aucun signe de régression de la P.F. n'est apparu au bout de 2 mois de traitement (la majorité des auteurs se rangent à 2 mois, certains préfèrent 1 mois 1/2, d'autres 3 mois, d'autres encore 3,6 et 8 mois - ce qui nous semble beaucoup trop - (danger d'un neurinome)
- b) si une régression débutante se trouve brusquement stoppée avant la guérison complète
- c) en cas de récidives après une guérison obtenue par traitement médical

Du point de vue résultats : on trouve habituellement ce que nous avons déjà décrit : réaction cellulaire, oedème du VII, exsudat fibrineux, maximum des lésions au niveau du trou stylo - mastoïdien avec souvent nécrose osseuse ischémique.

Un des plus beaux cas est un de ceux de SANDER, où le malade commençait à récupérer 6 heures après l'intervention.

Enfin, en cas de section, et si les greffes ou sutures échouent,

LES INTERVENTIONS PALLIATIVES sont le dernier recours en cas de paralysies pour lesquelles aucun traitement n'a eu de succès. Ce sont presque toujours des P.F. vues très tardivement, et ces interventions valables pour toutes les P.F. en général, ne visent qu'à corriger les attitudes musculaires vicieuses.

Les techniques en sont innombrables et nous ne ferons que signaler les plus importantes.

Elles sont longues, difficiles à supporter par le malade, nécessitent souvent plusieurs interventions pour un organe donné, et n'ont pas toujours des résultats excellents.

- on agit sur
 - le sourcil
 - l'oeil et les paupières
 - la joue
 - les lèvres

Chacune de ces localisations a ses techniques propres qu'il serait fastidieux d'étudier en détail ici, d'autant qu'elles sont bien connues et à peu près au point.

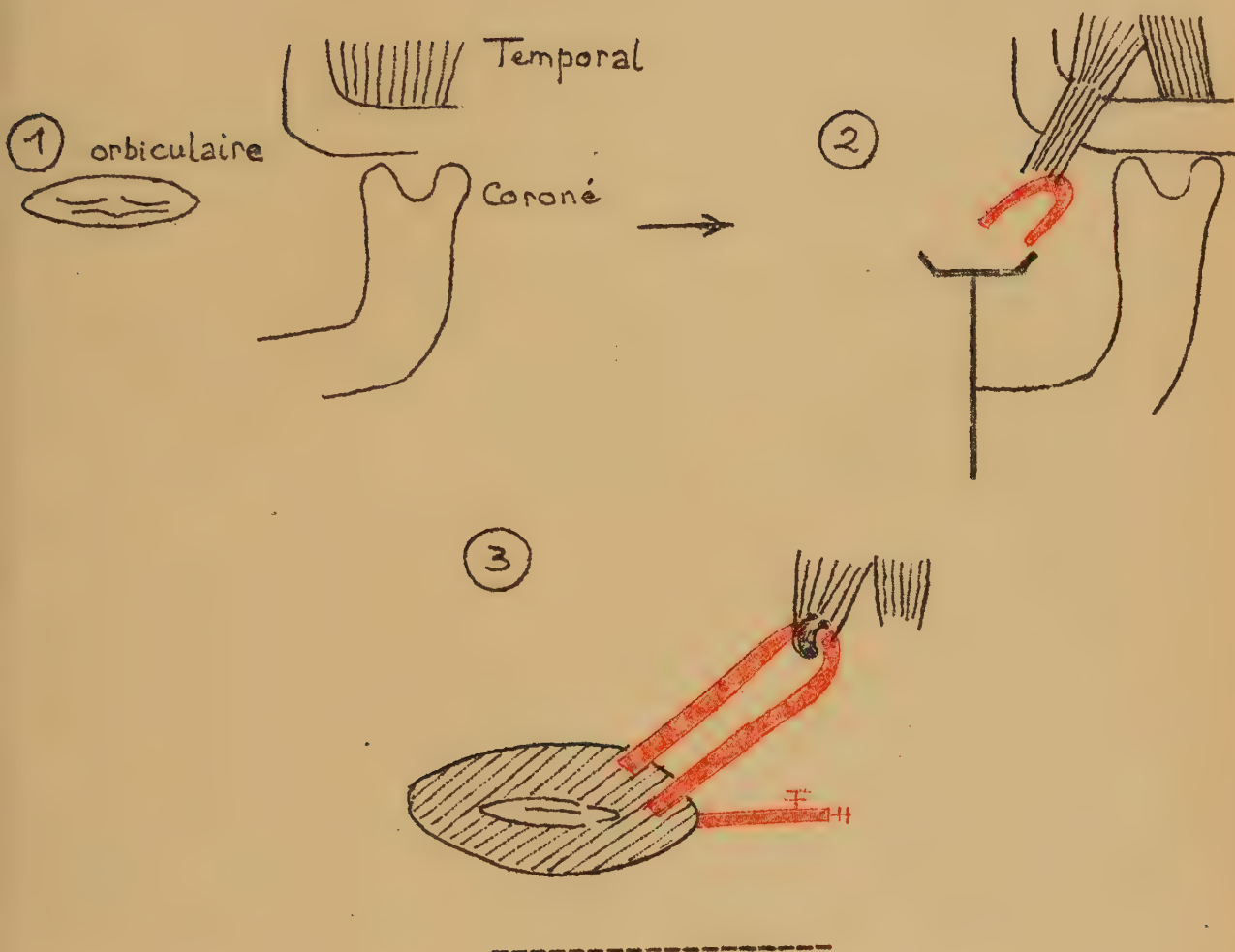
On peut pratiquer :

- des plasties cutanées
- des suspensions-cutanées
 - sous-cutanées, celles-ci en employant comme matériel le tantalum, les tendons du plantaire grêle, du petit palmaire ou le fascia lata (technique de KILNER reprise par P.FOGH avec 5 bons résultats)
- des myoplasties, à partir du temporal, du masséter, (technique de BRUNNER), ces interventions visant à neurotiser les muscles par les éléments nerveux apportés par des lambeaux musculaires sains.

Au total, beaucoup d'interventions, qui pour la plupart, sont des cas d'espèce, et pour lesquelles on ne peut donner aucune indication générale.

A titre explicatif nous reproduisons ici un schéma de suspension sous-cutanée de l'orbiculaire des lèvres, en partant du

Temporal avec comme intermédiaire un tendon du petit palmaire.
(GRUNDT)



En dehors de cela, il existe des P.F. véritablement "e causa ignota", pour lesquelles on ne trouve rien. Là, toutes les hypothèses sont permises, en n'oubliant pas, cependant : que cette variété de P.F. est très rare; que l'interrogatoire est pour beaucoup dans le diagnostic; que cet état de choses enfin, ne dispense pas d'un traitement rapide et énergique. On suivra l'évolution de ces paralysies, non par la réaction de dégénérescence qui ne signifie à peu près rien du point de vue pronostique, mais

par les tracés électro-myographiques qui dirigeront le traitement. C'est dans ces cas encore, que l'histamine semble agir souverainement.

Enfin, soit si la P.F. n'a pas voulu céder au traitement, soit si elle a été examinée trop tardivement, il ne faudra jamais hésiter, vu les beaux résultats de KETTEL, HILGER etc... à intervenir; soit d'une façon curative, aux alentours du 2ème mois d'évolution sans changement, en allant décompresser le VII (BALLANCE - DUEL) - les pourcentages obtenus doivent convaincre de l'utilité de l'intervention - soit, d'une manière palliative, enfin, si tout traitement quelqu'il soit avorte ou si, ce qui est le plus fréquent, la P.F. date de trop longtemps.

On pratiquera alors en ces cas d'espèces, myosplasties, suspensions etc....

:--:--:--:--:--:

Au total, nous avons cherché à "réhabiliter" la P.F. a frigore, à montrer l'importance d'un diagnostic très précis, assorti d'un traitement rapidement institué, à attirer l'attention sur quelques points cliniques - tels le syndrome de Melkersson ou le neurinome du VII - ou thérapeutiques - telles les infiltrations locales de novocaïne, l'histamine, la cortisone - points peu connus en France, voire inconnus.

Notre espoir serait d'avoir réussi.

:--:--:--:--:--:

B I B L I O G R A P H I E

- ABELL et SCHERICK - Journ. of Immunol. 34,185, Mars 1938
- ABRAMSON - Arch. Phys. Med. 29,562 - 1948
- ADAMS, W.MILTON - Plast.Rec.Surj. 1,216, 1946
- AGIUS etc... Brit. M. J. 759, 1945
- AGOPIAN et BOUSTANY - Rev.Med. Moyen-Orient - n°1 - 94 - 1952
- ALAJOUANINE - Revue Neurologie Nov. 1941
- ALBERT R. - Résection ganglion sympathique cervical sup.-Journal
Chir. - Bruxelles - 27, 285, 1928
- ALLEN - Intra Oral splint for F.P. - Brit.Dent.J. 85,213, 1946
- ALTMANN - Monatschrift J. Ohren - 1032, 1935 - 1287,1937 -
- ANTONI - Uber Rücken marks Tumoren und neurofibrom - Munich,
Bergmann 1920 -
- ARATO - Melkersson's Syndrome - Otorhino-Laryngo - Ital 18,212,
1949 -
- ARCHER - Oral S. Oral m. Oral P. 12,1534, 1951 -
- ARNULF B. - Infiltration stellaire - Paris Masson 1947,p.75,77
- ASCHAN P.E. - North Surg.Ass. in Helsingfon 1949 S 272
- AUDIBERT, MATTEI, PAGANELLI , - Presse Med. 1,1049, 1936
- AUDIBERT - P.F. fonction d'une atteinte des vasa nervorum -
Comité médi. du Rhône - 3/4/36 -
- AUSTRE - F.E. Practionner London 7,198,1871 -
- BAIRD - New England Jour.Med. 228,568, 1943 -
- BALLANCE C. - et DUEL - Arch. Otol. 15,1, 1946 -
- BALLENGER W.L. - Dis.o/ the N-T-E
Phil - 1938
- BAMATTER F. - Arch. f. Kinderheilk. 101,193, 1934

- BARRAUD W. - Traitement de la P.F. a frigore - Sté Fr. de Laryng.
1925 -
- BAUWENS P. - EMG - Proc.Roy.Med. Soc. 41,251, 1948
- BERGSTROM E. - Rhumatic facial paralysies
- BESSAN G. - Mschr. Kinderh. 38,467, 1928 -
- BIERMAN W. - Treatment of Bell's P. - Bull.New-York Acad.Med. 25,
307, Mai 1949
- BIERMAN W. - Physical Med. gen.Pract. - New-York -Hoeber - 1947 -
- BINDLER M.L. et STUBBS - J.A.M.A. 141, 1050, 1949 -
- BLAIR V.P. - South Med. Jour. 11,352, 1926 -
- BLOCH, BOURGEOIS, ABOULKER - Rapport au Congrès Sté Fr.O.R.L.-1950
- BLUMLEIN H. - Diagnosis of peripheral facial paralysis - Ztschr.
Laryng. Rhin.Otol. 28,341, 1949 -
- BOGORAD - Vrach. delo. 11, 1328, 1928 -
- BONNET P. - Ophtalmologie clinique - Paris (Doin) 1952 -
- BOTREAU et Rousselle - Trait. de la P.F. par résection du gg.cerv.
sup. - Bull. Soc. chir. Paris, p.896, 1926 -
- BOUDIN et BLATRIX - Rev. Neurol. 3,272, 1952 -
- Concours médical 25,2307, 1952 -
- BOYER - Paroxymal Lacry. Arch. Neur. Bych. 61,56, 1949 -
- BROWN J.B. et F. Mc DOWELL - Trans.of the West Surg.Ass. 53,420,
1945 -
- BRUMMELL S. Surg. Gyn.Obst. 45, 7, 1927 -
- BRUNNER - Transpl des masseters - Plast.and Reconst.Surgery 8,390
Nov. 1951
- BUCH - Ugeskr. J. laeger - 105,1161, 1943 -
- BUSCH - Tumors of peripheral Nerves - Acta Psy. and Neuro suppl.
46,72, 1947 -
- CAUSSE - Considérations sur étiol. de la PF a frigore - Ann.O.R.L.
1927 - p. 973 -

- CAWTHORNE T. - Peripheral F.P. - Laryngoscope 56,653, Nov.1946 -
- CAWTHORNE T. - Proc. R.Soc. Med. 44/7, 565, 1951 -
- CETINGIL et Beler - PF + Tetanos ...-Turk. Tip.Cem.mec. 17,350,
1951 -
- CHOROBSKI - Syndrome of crocodile Tears - A.M.A. Arch. of neuro.
and Psych. 65,299, Mars 1951 -
- CHRISTOFEL - Schiveiz.Med. Wehnschr. 69,455, 1939 -
- COLLIER - Lancet 2, 91, 1940 -
- Proc. Roy. S.M. 10, 746, 1950 -
- COLLING - BAUGH CV.T. - New methods of splinting in Bell's Palsy
- CONN et HOWARD - Current therapy - Philadelphia 1949 (527-528) -
- CONTO D. - Etiopatogenia e tratamento de paralisia facial dita a
frigore - Med. Cû Farm. Dec. 1944, p.627 -
- COPPO , GUALANDI - Melkersson ... - Resenha clin.cient. 19,211,
Juin 1950 -
- COSTANTINI et Curbillet - Lyon chirurgical XXXII 291,1935 -
- DARLBEGS - JAMA 124, n°8, 503, 1949 -
- DELLA TORRE - Il cervello - 6, 1930 -
- DENHOFF etc... - New England J. Med. 19,728, 1951 -
id - -id- 770, 777
- DEREUX - Rev.Neurol. 2 ,120, 1953 -
- DERNY-BROWN et Brenner - Arch Neur and Psych. - 51, 1 , 1944 -
- 52, 1 , 1944 -
- DIETRICK J.E. etc... - Am. J; Med. 4,1, 1948 -
- DJINDJIAN - Concours médical 29, 2589, 1953 -
- DOGLIOTTI - XLIII Cong Soc.Ital. di Chir. Roma 1936 -
- DUE - Ugesk. J. laeger, 111,884, 1949 -
- DUHOT - Nevrites par ischémies - Bibl.de Neur. et Psych.(Maloine)
VI - 1175 - 1932 -

- EAMES - Electrical - Post.grad. Med. Jour. 26,228, avril 50
- EGSGAARD - J. Nord.Med. 35, 1663, 1947 -
- EISENHAUER et KEY - Arch. Surg. 51, 154, 1945 -
- EKBOM - Melkersson's Syndr... - Acta med. Scandinav. 138,42,1950
- EKBOM et Wahlström - Nord Med. 15, 2373, 1942 -
- ENCYCLOPEDIE Med.- Chir.- Paris - Vol. O.R.L. -
- ENGSTROM H. - Arch. Neur. et Psych. 62, 638, 1949 -
- FEILING - Bell's P. - Brit.Ency. Med.Pract. -London 2,307, 1936
- FEINSTEIN B. - The application of EMG to affections of Facial ...
- Proc. Soc. Med. 39,817, oct.1946
- Journ.O.R.L. 61,554 , oct. 1946
- FERRANTE A. - Lacrimal secretion in facial paralysis
Ann. Ottol.e.clin. Ocul. - 75,156, Avril 1951 -
- PICKLING R.W. - Brit.Dent.J. 90/5 ;115, 1951 -
- FINDLAY - Classification ... - Med.Jour. Australia 1,181,fev.50
- FOGED - J. - Nord Med. 38,891, 1948 -
- FOGH P. Andersen - Correction by plastic surgery - Ugeskr.J..
laeger - 113, 828, juin 1951 -
- FORD F.R. - Paroxymal lacrymation - Arch.Neur. Psych. 29,1279,
1933 -
- GAGEL - Tumoren peryl. N. - Haudbch Neur. Berlin Springer 1935
Vol. II, p.216 -
- GAHLEN & Brückner - Melkerson's Synd. Pathogen. - Arch.Derm.und
Syph. 192, 468, 1951 -
- GALLAVARDIN - Hypertension artérielle et P.F. périphérique. -
La Médecine - Paris n°4, 17, mars 1936 -
- GARDNER etc... - J. Neurosurg. 4,105, 1947 -
- GILLIER H.D. - St.Barth. Hosp.Reg. 53,80, 1917 -
- Proc. of the Roy.Soc. of Med. 27, 1372, 1934 -
- GIPPERICH - Melkerson's Synd. - Giornale di clin. medi. 32,519,
mai 1951 -

- GIRAUD et BERAUD - Radiothérapie dans les PF a frigore - Lyon
Med. 176, n°46, 311, Nov. 1946 -
- GODIN - Acta Neurol. Psych. Belgica 9, 555, 1952 -
- Acta O.R.L. Belg. 6,518, 1952 -
- GODIN et Cloetens - Essai sur la physiologie du coryza spasmo-
dique - Acta ORL - Belgica 1947 -
- GOLSETH J.G. - ... Electromyogram - Calif. Med. 73,355, oct.50
- GOTTESFELD, LEAVITT - Crocodile tears... - Arch.Neur.Psych.
47, 314, 1942 -
- Mc. GOVERN - Melkerson's Syndr. - Arch of Atolaryng. 51,371,
mars 1950
- Amer. J. Ophtal. 23,1388,1940
- GRANDBARD D.J. etc... - I.V. Procaïne - N.Y. St.J. Med. 47,
2187, 1947 -
- GRANONE - Minerva chir. III, 4, 1948 -
- GRELLET M. - Le traitement des par.faciales, chirurgie - Thèse
Paris n° 229 - 1950 -
- GRUNDT B. - Brit. J.Plast. Surg. 3,50, 1950 -
- GUERRIER - Artères du nerf facial -
- GUTTMAN MR. et SIMON - Arch. Otol. Chicago 54/2, 162, 1951 -
- HALL - Bell's Palsy - Arch. Otolary. 54, 475, 1951 -
- HILGER J.A. - Laryngoscope 3,213 - 228, 1949 -
" " " - The nature of Bell's Palsy
Bull.Univ.Minnesota Hosp. T.21, 5, 63, oct. 1949 -
- HOEN E. - Die Ubertragbare kunderlöhungHirzel verlag, Leipzig
1939 -
- HORGAN JB. - Bell's P. Treated by incision of sheath of facial
N. - Brit. Med.Jour. 2,768, 1939 -
- HOVELACQUE - Anatomie nerfs craniens - Doin 1927 -
- HOWE etc... Facial tic... - Arch.Neur. Psych. 38,1190, 1937 -
- HUBSCHMANN P. - Centralbl. J. Nervenbund Psych. 13,815, 1894 -

- HUDACKS et Mc MASTER - Jour.exp. Med. : 56, 223, Aout 32
57, 751, Mai 33
- HUNT J.R. - Jour. Nerv. and Ment.Dis. 34, 73, 1907 -
- HUNT - Arch otol. 36,543, 1907
- " Neur. et Psy. 37,253, 1937 -
- Brain 38, 418, 1915 -
- JAMES et RUSSEL - Lancet 2, 519 , 22 sept. 1951 -
- JEKEL - Facial paralysis with pytiriasis rosea - Arch. of Derm.
et Syphilology. 61, 118, janvier 1950 -
- JEPSEN - Facial P. with herpes zoster - Acta oto. laryng. 39,
172 , juin 1951 -
- JESSEN H. et Mosegaard - Ugesk.J.laeger 112, 1391, 1950 -
- JOHNSON LF. et ZONDERMAN B. - Herpes ... (Synd. Ramsay Hunt)
Arch of otolar. 48, 1, Juillet 1948 -
- JOSELEVITCH M. et ZWAIG P. - Arterial hypertens. -El Dia med. 20
1418, juil. 48 -
- ISCH)- Revue neuro. 5, 463, 1952 -
et)- C.R. Soc. Biol. 1950, 144, n°4, 580
KAYSER)- " " " " " n° 12, 1694
- KAPLAN - Correction with tantalum wire - Eye, Ear,Nose and throat
Mouth - 39, 424, aout 50 -
- KELLEHER - Brit. M.J. 291, 1947 -
- KETTEL - Neurinoma of the F. nerve - Arch. otol. 44,253, 1946
- KETTEL - Bell's Palsy pathology and surgery - Arch ORL 46,427,
1947 -
- KETTEL - Melkersson's syndrome, report of 5 cases - Arch.ORL-
Chicago 46, 341, 1947 -
- KETTEL - Nord med.(Arch.) 24 ,1783, 1914 -
- KETTEL - Peripheral facial P. - Arch. of otol. 51, 25, 1950
- " " " 52/5 ,778, 1950
- KILNER TP. - Pastgr. Surg. Bd. 3 London - 1937 , 5 - 3746 -
- KIRSCHNER M. - Beitz Klin.Chir. 86, 5, 1913 -
- KISSEL MP. - Rev.Neur. 69, 725, 1938 -

- KLOTZ - PF a frigore - Gaz. Hop. 122, n°16, 197, 1949 -
- KOSMAN etc... Effect of electrical stimul...
- KRISCHEK - As symptom of poliomyelitis... - Aerzt. WCHNSCHR. 5, 421, juin 50 -
- KRISCHEK - ... Med. Klin. 677, 1949 -
- LAFITTE - DUPONT - Bull. Soc. Fr. ORL. 41, 2è partie 327, 1928
- LANDIS - The passage of flind through the capillary wall. - Harvey Lectua nov. 1936 -
- LATHROP - Laryngoscope - aout 1948
- JAMA 1,19, 1952 -
- LAVERGNE etc... - Paris med. 1,448, 1932 -
- LECUIRE etc... - Journ.chir. 1943,T.59.
- LE GRAND et BAUDE - Un larmoiement paroxy. - Jour. Soc. Med. Lille 31, 236, 1944 -
- LEISCHNER A. - Nervenarzt 18, 169, 1947 -
- LEMAITRE etc... - Zona + P.F. - Bull. mem. Soc. med. H.de P. 51, 503, 1927 -
- LERICHE - Presse med.-17 avril 1919
- -1041, 18 avril 1928
- Rev.Neur. -1076, 1923
- Bull.mem. Soc.F. Chir. II, 1474 , 1920
- LERICHE - A propos ... - Soc chir. Paris 3/11/26 -
- LEVADITI - Polio exp. sur 1 singe - Compte rendu Soc.Biol. 68, 264, 1910 -
- LEXER E. - New Dent. chir. 26, 548, 1919 -
- LIND G. - Ugesk J. laeger 107,419, 1945 -
- LOVE J.G. - Proc.ofthe stoff.Meetnips of the Mayo clinic Roohes-ter 1950 - 25/9-228
- LOOMIS et WINONA - Histamine treatment of Bell's Palsy - Arch. of otol. 52, 948, 1950 -
- LUSCHER E. - Melkerson - Schweiz Med. woch. T.79, 1,1, janvier 49

- DAN MACKENZIE - Monographies ORL internationales -n°5, 1922 -
- MADONICK M.J. - Arch. Neur. and Psych. 56,434, oct. 1946 -
- MADURO - Annales ORL - 187 , 1950 -
- MARINESCO, Handb. Neur. von B. v. Förster - XIII , 204 -
- MARTIN - Prognosis in traumatic peripheral facial P. - Laryngoscope 1951 p.1004 -
- MARTIN H. - Neurinome du VII dans la caisse du tympan - Bull.Sté. ORL - Lyon 1/3, 225, 1950 -
- MARTIN R.C. - Arch.Otolaryn. 55/4, 405, 1952 -
- MELKERSSON E. - Hygiea 90, 737, 744, 1928 -
- METZ O. - Acta Otolar. suppl. 63 -
- MIESCHER - Melkerson + gran. cheilitir. - Arch.Derm. und Syph. 190, 486, 1950 -
- MILLER R.H. - Proc. Staf. Meet Mayo Clin. 1,19, 1952 -
- MORRIS - Surgical treatment of Bell's P. -
Lancet { 2, 1172, 1936
 1, 429, 1938
 2, 558, 1939
- MULLER - Acta und. scand. 4,284, 1952 -
- NEGUS - Jour. Laryn. and otol. 58, 192, 1943 -
- NETO - Facial paralysis ... - Rev. brasil - ORL, 17, 105,1949 -
- NEW and KIRCH - JAMA 100, 1230, 1933 -
- NICOL A.A. - Case of Bil. Bell's P. - Brit. M.J. 220, 20 fevrier 1943 -
- NOWIKOFF - Lyon chir. XXI , 525, 1924 -
- O'DONNELL F.J. et MURPHY - Irish J.M.S. p.231, juin 1941 -
- O'KEEFE J.J. - Annals ORL St.Louis , 58/1,220, 1949 -
- O'NEILL H. - Arch. of otol. 42, 309, 1945 -
- ORSONI - Presse méd. XLV, 1485, 1937
- Thèse.

- OSTROWSKI - Jour. Chir. XLV, 16, 1935 -
- OTTESEN E. - Acta Psy. Kbh. suppl. 59,159 , 1950 -
- OWENS - Masseter transplantation - Plas. & Reconstr.Surgery -
6, 345, Nov.1950 -
- PARKES-FINDLAY - Med.J. Australia - Sidney 2/11, 380, 1949 -
- PETTINARI - La clinica - V, 472, 1939 -
- PICKERILL HP.et CM - Bell's Palsy ... - Brit. Med. Jour. 457,
Oct.1945 -
- PIERI - Gior. It.Anest. Anal, VI , 3, 1940 -
- PLANCITEANI et DOBRESCU - Zentibt.f.chir. LXIX ,323, 1942 -
- POIRIER - Anatomie humaine -
- PRACY - Facial splint for treatment of Bell's P. - Brit.M.J.
1, 528, 1946 -
- QUICK - Neuro-Sarcoma- Ann. Surg. 84, 810, 1927 -
- RABBONI F. - Infiltraz del simpatico - Cappelli (ed.) Bologna
1942 -
- RABBONI F. - Alcohol infiltration ... - Policlinica (sez.prat.)
55, 1084, sept. 1948 -
- RASCOFF H. - Prognosis in polyomyelitis - Jour. of Pediatrics
35, 567, nov. 1949 -
- RAGNELL A. - Nord Med.Tidssk. 15, 361, 1938 -
- REGNER etc... Acad. chir. 28 avril 1948 -
- ROASENDA et DOGLOTTI - Soc. Piem. di chir. Séance du 23 juin 34-
- ROGER etc... Jour. Med. Lyon 1, 51, 1937 -
- ROSENBERGER H.C. - Ann. Ot.Rh.Laryn. 50, 271, 1941 -
- ROSENTHAL C. - Ztschr. J.d.ges.Neuro, Psy. 131, 475, 1931 -
- ROSSETTI - PF + artere centrale retine -Rev.oto. neuro. oftal.
26, 191, mai 1951 -
- ROTHANDLER - Bell's P.... cortisone... -J. Nerv. and ment.dis.
114, 346, oct. 1951 -

- ROUSSEAU etc... - Path.Buccale Paris 1939 -
Decelle
Maison
- ROUVIERE - Anatomie -
- RUDD - Bell's P. after electrical... -Ann. Pract. et Digest treat.
2, 694, aout 1951 -
- RUSSIN L.AL - Paroxymal lacrymation - JAMA 113,2310 ,1939 -
- SAGILD - Melkerson's syndr. - Ugeskrift for laeger - 113,831,
juin 1951 -
- SAGNER - Lek. listy 1, 1946 -
- SANDER PGH - Two cases of PF a frigore cured by decompression -
Jour. Laryn.otol. London 49, 503, 1934 -
- SAVIN - Brit.J. opht. 23, 479, 1939 -
- SCEVOLA - Arch. Ital. otol. 41/4 ,372, 1950 -
- SCHACTER M. - Arch.Inter. Neuro. 54,229, 1935 -
- SCHERWIN J. - Melkerson's S. - Ugeskr. for laeger 107, 644,
9/8/45 -
- SCHLAADT - Die Ubertrag b. Kinderl. - Hirzel -Verlag - Leipzig
1939 -
- SCHJELDERUP H. - Acta Oto. Lar. 36, 261, 1949 -
- SCHNESSLER V.W. - Surgery 15, 646, 1944 -
- SCHUMACHER P. - Munchen Med. W. 87, 591, 1940
- SEDDON H.J. - Lancet, 707, 1946 -
- SHEEHAN J.E. - Gen.Plast.Surg. New-York -1945 S 320
- Lancet 1,263, 1946 -
- SHIELDS et SMITH - Phys.med...-Mil.Surgeon 106,122, fév.1950 -
- SKINNER... Use histamine ... - Ohio State Med. J. 45, 565, juin)
SKINNER -(Treat.of Bell's P. with histamine - (1949 -)
(Ann. of otol. Rhi.Lar. 59,197, mars 1950-
- SKINNER - The rôle of Vasospasn. - Digest opht. and otorh. 11,
746, oct. 1949 -
- SKOUBY A. - Nord Med. 34, 1022, 1947 -
- STAPLETON T. - Facial Palsy and poliomyelitis - Lancet 2,510,
sept. 1949 -
- STERN W. - Med Klin. 1926 - p.1600 -

- STONE T.T. - PF chez 3 frères - J.A.M.A. 143, 1154, juillet 50 -
- SULLIVAN et SMITH J.B. - Bell's P. -Ann. otol. Rhin. and Laryn.
59, 1148, Dec. 1950 -
- SULLIVAN ... - Trans Amer. otol. Soc. 38,233, 1950 -
- SUSKIND etc... - Effect of massage ... -Arch. Phys. Med.27,133,
1946 -
- SWAN - JAMA - 1,32, 1952 -
- SZABOKY J. - Monatr. L.f. pakt.Derm. 42, 495, 1906 -
- TAMARI M.J. et LOEWY A. - La radio du canal du VII - Arch. of
otolaryng. Chicago - 53/1,34, 1951 -
- TARNEAUD - La PF a frigore - Bull et mém. Sté Med.Paris p.1175,
1930 -
- TATLOW W.F.T. - Acute purpura ... -Brit.Med.Jour. 2,558,sept.48
- TAYLOR A. et CLARK P. - JAMA 53, 2144, 1909 -
- TELLO - Revista otol. Santiago - Dec. 1947 -
- TERRACOL et GUERRIER - Artères du VII - Bull.Sté. Fr. ORL - 57,
2ème partie 91, 1950 -
- THIEFFRY ST. - Poliomyelite... -Sem.des Hôp. 3,125, 10/1/1954-
- TICKLE - The surgical treatment of FP - New-York (Nelson) 1938 -
- TICKLE - Surgery of the Ear - New-York -(Nelson) 1947 -
- TITUS N.E. - Early use of electrotherapy in Bell's P. - Med.Rec.
T.155, 5, 169, mars 1942 -
- TOORNEY J.A. - Ann.J.D. child. 51, 58, 1936 -
- TOURAINÉ - Ann.Derm. et Syph. 6,289, 1935 -
- TRYDE C. - Schmidt's Jahrb. 2,272, 1872 -
- TSCHIASSNY ... - Ann. otol. Rh.Lar. 55,152, 1946 -
- TSCHIASSNY - Ramsay Hunt Syndrome - Arch. of Otolaryng. 51,73, janv.
1950-
- TUMARKIN - Proc. Roy. Soc. Med. 29, 1685, 1936 -
- VEROCAY - Uber Fazialisneurinome - Acta oto.lar. 35,543,1947 -

- $\frac{1}{2} = \frac{1}{2}$

Vu le Président de Thèse
Prof. AUBIN

Vu le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris
Prof. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. SARRAILH

25